Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

Der Einfluß einer Haemofiltration auf das Verhalten der Katecholamine nach experimentellen Verbrennungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Wolfgang Schumm
aus Stuttgart

1983

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543903_0015

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski

Der Einfluß einer Haemofiltration auf das Verhalten der Katecholamine nach experimentellen Verbrennungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Wolfgang Schumm
aus Stuttgart

1983

Dekan: Professor Dr. W. Frommhold
1. Berichterstatter: Professor Dr. R. Hettich
2. Berichterstatter: Privatdozent Dr. Dr. K. H. Schmidt

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (0 74 72) 2 21 45

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Fragestellung und Literaturstudium	1
1.1	Fragestellung	1
1.2	Haemofiltration und Haemodialyse	1
2.	Verbrennungskrankheit	6
2.1.1	Einteilung und Phasen	6
2.1.2	Schädigung der Zell- und Gewebsfunktion	9
2.1.3	Auswirkungen auf den Gesamtorganismus	10
2.2	Rolle der Katecholamine	13
3.	Material und Methoden	19
3.1	Versuchstiere	19
3.2	Narkose	20
3.3	Vorbereitung der Versuchstiere	22
3.4	Katheterisierung der Harnblase	26
3.5	Heparin	27
3.6	Ausführung der Verbrennung	28
3.6.1	Verbrennungsstempel	28
3.6.2	Berechnung der Körperoberfläche	29
3.6.3	Durchführung der Verbrennung	30
3.7	Apparative Voraussetzungen der Haemofiltration	30
3.8	Versuchsablauf	35
3.9	Laboruntersuchungen	37
3.10	Katecholaminbestimmung	39
3.11	Statistik	42
4.	Ergebnisse	43
4.1	Katecholamine	52
4.1.1	Adrenalin	55
4.1.2	Noradrenalin	58
4.2	Übrige Laboruntersuchungen im Blut	62
4.2.1	Kalium im Serum	62
4.2.2	Natrium im Serum	63
4.2.3	Chlor im Serum	64
4.2.4	Calzium im Serum	65
4.2.5	Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (SGOT)	66

UNIV. LEIDEN

4.2.6	Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase (SGPT)	67
4.2.7	Lactat Dehydrogenase im Serum (LDH)	69
4.2.8	Creatinin	70
4.2.9	Harnstoff	71
4.2.10	Harnsäure	72
4.2.11	Gesamteiweiß	73
4.2.12	Anorganisches Phosphat	75
4.2.13	Gesamtbilirubin	76
4.2.14	Leukocyten im Blut	77
4.2.15	Erythrocyten	77
4.2.16	Haemoglobin im Blut	78
4.2.17	Haematokrit	79
4.2.18	Thrombocyten	81
4.2.19	Blutzucker	82
4.3	Laboruntersuchungen im Urin	84
4.3.1	Urinvolumen	84
4.3.2	Elektrolyte im Urin	84
4.4	Filtrat aus Haemofiltration	85
5.	Diskussion	86
5.1	Diskussion des Versuches	86
5.2	Katecholamine	88
5.3	Übrige Laborparameter	91
6.	Zusammenfassung	98
	Literaturverzeichnis	100
	Lebenslauf	120
	Danksagung	121
	Tabellarischer Anhang	

1. Fragestellung und Literaturstudium

1.1 Fragestellung

Die Entwicklung der Haemofiltration brachte neue Hoffnungen für die Therapie der Verbrennungskrankheit. Der Entzug großmolekularer Toxine, ebenso wie eine Normalisierung pathologischer Katecholaminspiegel erschienen damit möglich. Die Vorteile dieses neuen Verfahrens gegenüber der Haemodialyse ergaben sich durch die Untersuchungen von Beer und Mitarbeitern (9), die in in-vitro Versuchen zeigten, daß es möglich ist, den vorgegebenen Noradrenalingehalt in einer Blutprobe mittels Haemofiltration zu verringern. Dies veranlaßte uns, die Haemofiltration im Verbrennungsschock einzusetzen. Wir stellten uns die Frage, ob mit Hilfe der Haemofiltration eine Verminderung der nach Verbrennung stark erhöhten Katecholaminkonzentration möglich ist, oder ob der Organismus auf diesen Entzug von Katecholaminen mit einer verstärkten Katecholaminausschüttung reagiert.

1.2 Haemofiltration und Haemodialyse

Die Harnbereitung in der Niere erfolgt in zwei Schritten. Zuerst wird in den Glomerulumkapillaren ein Ultrafiltrat des Blutes - der sogenannte Primärharn - gewonnen, das in einem zweiten Schritt in den Harnkanälchen konzentriert wird. Im Primärharn werden Substanzen mit einem unterschiedlichen Molekulargewicht, wie Creatinin (MG 113) und Inulin (MG ca. 5000),in gleicher Menge aus dem Blut entfernt. Die Haemofiltration stellt ein Verfahren dar, das die Primärharnbildung in der Niere nachahmt, indem aus dem Blut ein Ultrafiltrat abgefiltert wird. Für dieses Verfahren wurde von Henderson (52) der Begriff der Diafiltration geprägt; nach heutiger Nomenklatur wird es als Haemofiltration bezeichnet.

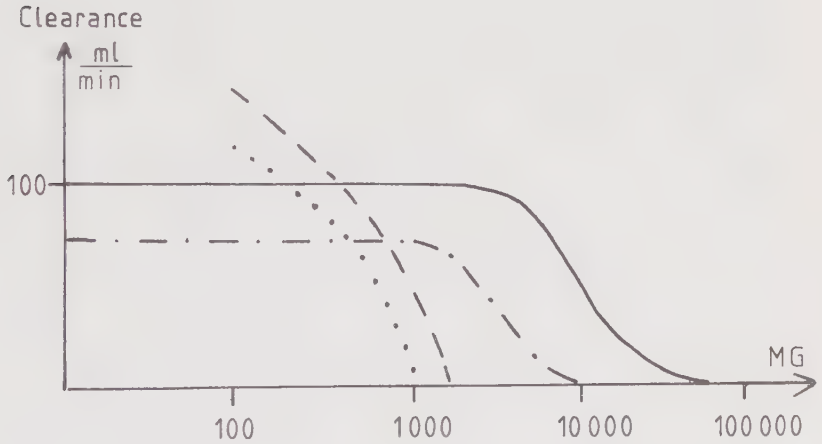
Die treibende Kraft für die Abtrennung des Plasmawassers vom Blut stellt der an einer Membran herrschende Druckgradient zwischen Blut- und Filtratseite dar. Dieser Druckgradient wird mittels Pumpen erzeugt; der Überdruck auf der Blutseite

kann durch Unterdruck auf der Filtratseite verstärkt werden. Für die Haemofiltration werden Membranen verwendet, die die Eigenschaft großer mechanischer Stabilität und hoher Filtratflüsse zur Erzielung einer großen Clearance bei einem Membrandruck bis 800 mm Hg (119) vereinigen. Die Herstellung derartiger Membranen wurde durch ein von Loeb und Sourira jun. (86) entwickeltes Verfahren ermöglicht. Diese Membranen sind so konstruiert, daß Moleküle bis zu einem MG von 10 000, bei manchen Herstellern bis MG 45 000 die Membran passieren können, während im Blut enthaltene Eiweiße zurückgehalten werden. Durch die große Porenweite wird sichergestellt, daß die Clearance für kleine und sogenannte Mittelmoleküle mit einem MG 500 - 5 000 dem Filtratfluß entspricht und nicht durch die Permeabilität der Membran eingeschränkt wird.

Als Maß für die Leistungsfähigkeit der Niere wird die Clearance verwendet. Die Clearance gibt an, wieviel Blut pro Zeiteinheit von einer bestimmten Substanz "gereinigt" wird. Für die Haemofiltration bedeutet dies, daß die Clearance vom Filtratfluß,d. h. der in einer bestimmten Zeit erzeugten Filtratmenge,abhängig ist. Ein hoher Filtratfluß bedeutet eine große Clearance und umgekehrt. Der Filtratfluß steigt mit zunehmender Blutdurchflußgeschwindigkeit; hierdurch steigt der pro Zeiteinheit angebotene Plasmawasseranteil, der abfiltriert werden kann. Die Clearance ist also abhängig vom Blutdurchfluß. Das abfiltrierte Plasmawasser enthält entsprechend der molekularen Abscheidungsgrenze der verwendeten Membran die Substanzen in der Konzentration, in der sie im Blut vorliegen. Dies gilt jedoch streng nur für die Haemofiltration mit Zugabe der Substitutionslösung nach dem Filter - sogenannte Postdilution - (92). Die Haemofiltration ahmt die Primärharnbildung nach. Es ist bis jetzt jedoch noch nicht möglich, den Vorgang der Endharnbildung nachzuvollziehen, d. h. das Filtrat so aufzubereiten, daß es nach Entfernung unerwünschter Substanzen dem Patienten wieder zugeführt werden könnte. Das Filtrat wird bis jetzt verworfen, wodurch dem Organismus vor allem Flüssigkeit und Elektrolyte verlorengehen. Diese werden durch eine Substitutionslösung ersetzt, wofür meist eine modifizierte Ringerlösung verwendet wird.

Haemofiltration und Haemodialyse unterscheiden sich durch die Art des Stoffaustausches. Während er bei der Haemofiltration ausschließlich durch konvektiven Transport erfolgt, werden bei der Haemodialyse die diffusiblen Substanzen durch die Membran entlang einem Konzentrationsgradienten zwischen Blut und Waschlösung durch Diffusion ausgetauscht. Die Clearance liegt bei der Haemodialyse für kleine Moleküle wie Creatinin und Harnstoff über der Haemofiltration, nimmt jedoch rasch mit dem Molekulargewicht ab. Bei der Haemofiltration bleibt die Clearance über einen weiten Bereich für alle Substanzen, die die Membran ungehindert zu passieren vermögen, gleich (Abb. 1).

Abbildung: 1



Vergleich der Clearance-Werte zweier Dialysatoren in Abhängigkeit vom Molekulargewicht der im Blut gelösten Substanzen. Die beiden horizontalen Kurven beziehen sich auf zwei Haemofilter mit einer Clearance von 100 ml/min ——— bzw. 70 ml/min. · — · — · und einer molekularen Trenngrenze der Membran von MG 30 000 bzw. MG 10 000. Die beiden anderen Kurven entsprechen den Clearancewerten zweier Dialysatoren Membranoberfläche 1,0 m^2 . . . . und 1,6 m^2 — — — (92, 119)

Um höhermolekulare Substanzen aus dem Blut mittels Haemodialyse zu entfernen, werden jedoch sehr große Mengen von Spülflüssigkeit und Filter mit großer Membranoberfläche benötigt (114). Die erreichbare Clearance für sogenannte Mittelmoleküle liegt bei der Haemofiltration deutlich über den bei der Haemodialyse erreichbaren Werten (7, 55, 118).

Die Haemofiltration bietet gegenüber der Haemodialyse folgende Vorteile:

1. Das Prinzip der Filtration erlaubt eine Verkleinerung der Membranoberfläche, sodaß das extrakorporal zirkulierende Blutvolumen verringert wird und auch die nach Beendigung der Haemofiltration eintretenden Blutverluste verkleinert werden. Der Unterschied der Membranoberfläche zwischen Haemofiltration und Haemodialyse ist besonders bemerkbar, wenn höhermolekulare Substanzen aus dem Blut entfernt werden sollen. Hierfür werden bei der Haemodialyse zur Aufrechterhaltung einer ausreichenden Diffusion sehr große Membranoberflächen zusätzlich zu beträchtlichen Mengen an Spülflüssigkeit benötigt. Dagegen können bei der Haemofiltration Filter mit kleiner Membranoberfläche und entsprechend großer Porenweite verwendet werden.
2. Trotz einer wirksamen Ultrafiltration bleiben die Kreislaufverhältnisse sehr stabil (48); Blutdruck und Pulsfrequenz werden wesentlich weniger beeinflußt als durch Haemodialyse mit gleichzeitiger Ultrafiltration (10, 115, 116).
   Die Haemofiltration eignet sich daher besonders für den Entzug von Flüssigkeit bei Hyperhydratationszuständen mit Neigung zur Hypotonie (128).
   Die Voraussetzungen für einen gleichmäßigen Flüssigkeitsentzug sind heute durch den Einsatz von Bilanzierungsmonitoren gegeben.
3. Außerdem ist bei der Haemofiltration im Vergleich zur Haemodialyse eine bessere Kontrolle des Natrium- und Wasserhaushaltes bzw. der Volumenverschiebungen zwischen den Kompartimenten gegeben (23, 54, 117).

Bei der praktischen Durchführung bietet die Haemofiltration den Vorteil, daß die Herstellung pyrogenfreier Spüllösungen entfällt und damit ohne besondere Installationen eingesetzt werden kann.

2. Die Verbrennungskrankheit

2.1.1 Einteilung und Phasen

Unter einer Verbrennung wird in der Medizin die schädigende Einwirkung von Wärme auf Haut oder Schleimhäute verstanden, in deren Folge es zu pathologischen Enzymentgleisungen oder einer Eiweißkoagulation mit den typischen Auswirkungen auf den betroffenen Organismus kommt.

Die Schwere des Verbrennungsschadens hängt von der am Verbrennungsort erreichten Temperatur ab. Diese wird bestimmt von (1, 56, 102, 103):

- der Höhe der Temperatur der thermischen Noxe
- und der Zeitdauer, während der die Wärmequelle einwirken konnte.

Für die Verbrennung und ihre Folgen ist weiterhin von Bedeutung,

- welches Hautgebiet verbrannt ist (103)
- welche Art von Textilien (81) den Verbrennungsort bedeckte ,
- sowie die allgemeine Konstitution des Patienten - Alter, Ernährungszustand usw..

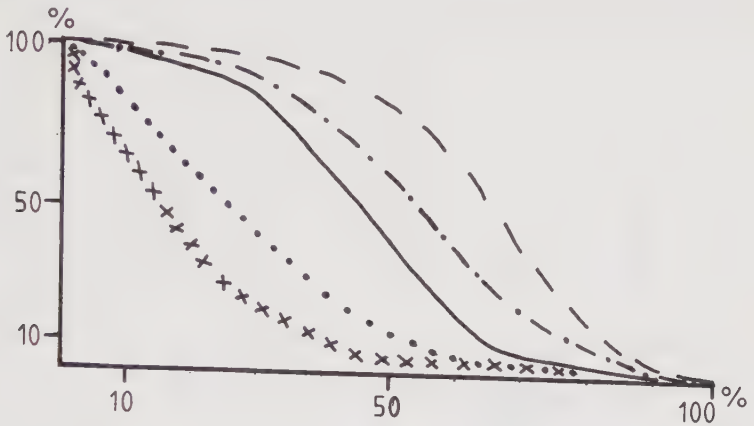
Eine thermische Hautschädigung bedeutet für den Organismus die Einschränkung einer wesentlichen Organfunktion; es entfällt ein wesentlicher Schutzfaktor vor mechanischen, chemischen und bakteriellen Schädigungen; Temperaturregulation, Eiweiß-, Wasser- und Elektrolythaushalt werden gestört. Die Auswirkungen auf den Gesamtorganismus hängen nicht nur von der einwirkenden Temperatur und der Zeitdauer, sondern auch vom Ausmaß der Verbrennung im Verhältnis zur Gesamtkörperoberfläche ab. Abbildung Nr. 2 (s. S. 7) gibt die Überlebensrate verbrannter Patienten in Anhängigkeit von Alter und prozentualer Ausdehnung der verbrannten Körperoberfläche wieder.

Nach der Tiefe der Verbrennungen werden drei Schweregrade unterschieden (102, 96):

Verbrennung I. Grades, die nur die obersten Hautschichten be-

trifft, ist gekennzeichnet durch Erythem und Oedem.

Abbildung: 2



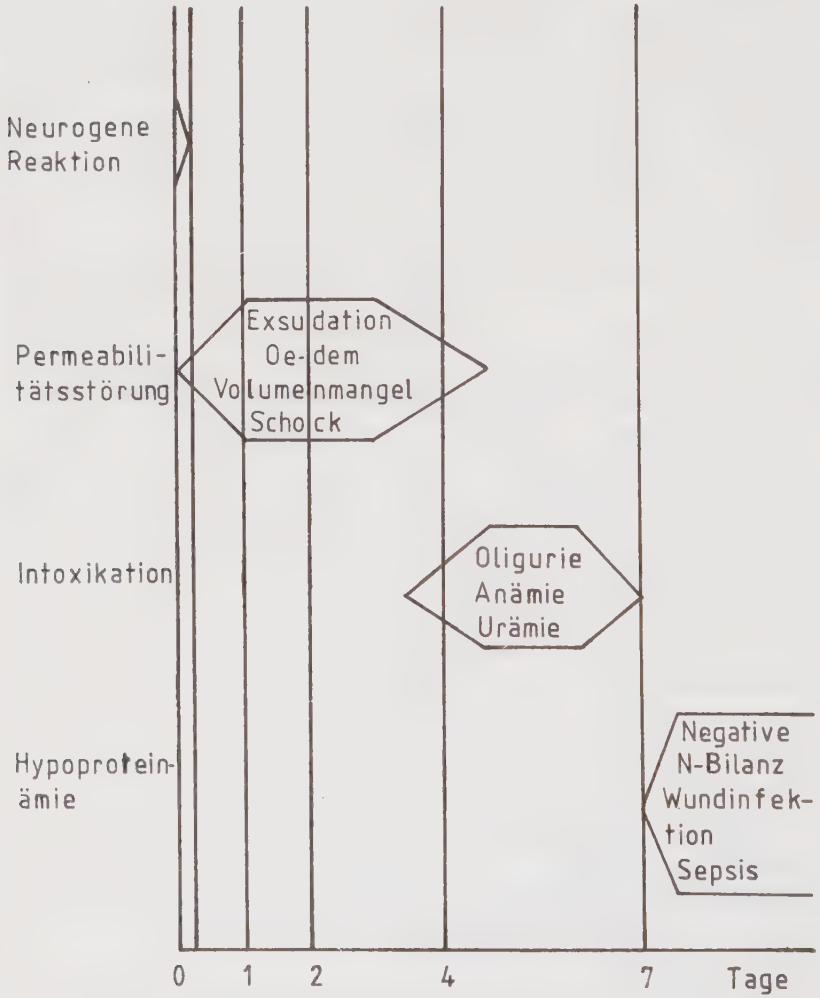
Überlebensrate verbrannter Patienten in Abhängigkeit von Alter und prozentualer Ausdehnung der Verbrennungsfläche.
Die Kurven sind errechnet aus einer Probit-Analyse von 11 883 Verbrennungsfällen zwischen 1966 - 1973 in den Vereinigten Staaten. Sie geben die dortige Überlebensrate verbrannter Patienten in Abhängigkeit von Alter und Ausmaß der verbrannten Körperoberfläche wieder. (144)

— — — - Alter: 5 - 34 Jahre
— · — · — Alter: 2 - 4, 35 - 49 Jahre
———— Alter: 0 - 1, 50 - 59 Jahre
· · · · · · · · Alter: 60 - 74 Jahre
xxxxxxxx Alter: 75 - 100 Jahre

Verbrennung II. Grades zeigt eine blasige Abhebung der nekrotischen Epidermis.
Verbrennung III. Grades: Die Wärmeeinwirkung ist so stark, daß es zur Nekrose der gesamten Haut einschließlich Anhangsgebilden kommt.
Bei großflächigen drittgradigen Verbrennungen, die bei Kindern mehr als 10% (21), bei Erwachsenen mehr als 15% (31) der Körperoberfläche erfassen, ist stets mit einem den Organismus als Ganzes erfassenden Krankheitsgeschehen zu rechnen. Dieses

nach der Verbrennung in Phasen ablaufende Geschehen (Abb. 3) wird als Verbrennungskrankheit (79, 80) oder als Verbrennungssyndrom bezeichnet. (123, 6).

Abbildung: 3



Die Phasen der Verbrennungskrankheit nach Koslowski (79, 80).

2.1.2 Schädigung der Zell- und Gewebsfunktion

Die Verbrennung führt, soweit sie nicht den unmittelbaren Zelluntergang zur Folge hat, zu schwerer Schädigung der Zellfunktion, die in einer Störung der Membranstabilität ihren Ausdruck findet. Aus den geschädigten Zellen treten intrazelluläre Bestandteile wie Hydrolasen, Proteasen, Thromboplastin, Bradykinin und andere Faktoren in den Extrazellularraum über. Die geschädigte Zelle läßt Kalium austreten, während Natrium in die Zellen einströmt. Ein Vorgang, der als Transmineralisation bezeichnet wird. Für die Entstehung des sogenannten Verbrennungsödems werden folgende Gründe genannt (5):

a) Gesteigerte Permeabilität der Kapillaren für höhermolekulare Teilchen wie Albumin (82) und Dextran (5), was auch zu einer Wasser- und Elektrolytverschiebung führt. In die verbrannte Haut strömt also vermehrt Wasser, Natrium und Plasma; außerdem werden Erythrocyten sequestriert. Die Zunahme von Wasser, Natrium, Albumin und Erythrocyten im Verbrennungsgebiet ist dabei in bezug auf gleiche Zeiteinheiten in den ersten 20 Minuten am größten, steigt jedoch auch nach dieser Zeit weiter an (82, 84, 135). Parallel zum Einstrom isotoner Plasmaflüssigkeit laufen Transmineralisationsvorgänge ab, durch welche intrazelluläres Kalium gegen extrazelluläres Natrium ausgetauscht wird. Die extrazellulär abnehmende Natriumkonzentration bewirkt eine Natriumverschiebung aus dem gesamten extrazellulären in den intrazellulären Raum des verbrannten Gebietes; dieser Natriumeinstrom im Verbrennungsgebiet ist nach dem raschen Abtransport des Kaliums im strömenden Blut oft Ursache für eine Hyponatriämie in der Endstrombahn der verbrannten Haut bei extravasal erhöhter Natriumkonzentration im Verbrennungsbereich (31, 32).

Aus dem Gesagten leiten sich weitere Gründe für die Bildung des Verbrennungsödems ab:

b) Die Einlagerung von Natrium und Albumin in den Extravasalraum bedeutet eine erhöhte osmotische und onkotische Aktivität bei gleichzeitiger Abnahme des osmotischen und

onkotischen intravasalen Drucks.

c) Der transkapilläre Filtrationsdruck wird in Richtung "Ödem" verschoben. Die Rückresorption von Flüssigkeit auf der venösen Seite der Endstrombahn wird durch die extravasale Hyperosmose behindert.

Die Verbrennung zerstört in die Haut eingelagerte Lipoproteine, die eine Flüssigkeitsschranke darstellen und den Organismus vor übermäßigem Flüssigkeitsverlust bewahren (70). Die Aufhebung dieser Flüssigkeitsschranke bedeutet einen ständigen Flüssigkeitsabstrom von den Kapillaren über das Verbrennungsödem an die Hautoberfläche. Durch das Wundexsudat, das 3 - 4 g Protein/dl enthält (80), können dem Organismus bis zu 5 - 6 l Wasser, 3 000 - 3 500 kcal (5,121), verlorengehen. Diese Energie wird in Form von Wärme für die Verdunstung des an die Körperoberfläche getretenen Wassers als energieverbrauchender Prozeß benötigt.

2.1.3 Auswirkungen auf den Gesamtorganismus

Die Vorgänge am Verbrennungsort bleiben nicht auf die geschädigten Hautgebiete beschränkt, sondern greifen auf benachbarte Gewebe über und wirken sich auf den Gesamtorganismus aus, der durch Volumenmangel, Mikrozirkulationsstörung und Azidose sowie ausgedehnte Elektrolytverschiebungen gefährdet wird.

Eine besondere Gefahr für den gesamten Organismus geht von dem sich rasch entwickelnden Volumenmangel aus; dieser reicht aus, um die Herzauswurfleistung frühzeitig stark herabzusetzen (83). Er entwickelt sich durch Plasmaverschiebung in das Verbrennungsödem; eiweißhaltiges Wundexsudat tritt über die Verbrennungsfläche an die Körperoberfläche und geht so verloren. Intravasaler Eiweiß-, besonders Albuminverlust, sowie Hypoosmolarität senken den onkotischen Druck. Der Volumenverlust wird verstärkt durch eine allgemeine Ödemneigung bei Hyponatriämie im venösen Rückstrom aus dem Verbrennungsgebiet, d. h. Einstrom von Wasser insbesondere in die extravasalen Strukturen der Lunge und aller parenchymatösen Organe; ein derartiger hypoosmolarer Wasserein-

strom ist aber auch in den Erythrocyten nachweisbar (18). Die ödematöse Quellung der Erythrocyten stört deren Verformbarkeit sowie die Fließeigenschaft des Blutes. Viskosität und Hämatokrit steigen an. Gleichzeitig ist die osmotische Widerstandsfähigkeit erniedrigt und eine deutliche intravasale Haemolyse zu beobachten.

Die veränderte Zusammensetzung des Blutes, Natrium- und Albuminmangel durch Abstrom in das Verbrennungsödem, veränderte Erythrocyteneigenschaften aus den geschädigten Zellen austretendes ADP und Thromboplastin stören die Mikrozirkulation derart, daß es zur Ausbildung des Sludgephänomenes und zu Mikrothromben kommt. Es kommt zu Stoffwechselentgleisungen infolge Stagnationshypoxie. Durch die Stagnationshypoxie wird der infolge der Verbrennung bereits bestehende Gewebeuntergang vergrößert.
An das Verbrennungsgebiet schließt sich ein Gewebebezirk an, in dem die Zellen in ihrer Funktion gestört, jedoch noch nicht nekrotisch sind. Durch die mangelhafte Versorgung dieses Gewebes infolge der Mikrozirkulationsstörung gehen diese Zellen ebenfalls zu Grunde. Für den Gesamtorganismus besteht durch die gestörte Mikrozirkulation die Gefahr, daß sich eine allgemeine Acidose sowie allgemeine Transmineralisationsvorgänge entwickeln können. So konnten Curreri und Mitarbeiter (25) zeigen, daß es zu einem verstärkten Natriumeinstrom in die thermisch geschädigten Erythrocyten kommt, auch unabhängig von einer acidotischen Stoffwechsellage. Dieser Natriumeinstrom ist bedingt durch ein Versagen des aktiven Natriumtransports aus den Zellen auf Grund eines herrschenden Energiemangels.
Der infolge von Transmineralisationsvorgängen gesteigerte Abstrom von Natrium in das Verbrennungsödem stört die Isotonie des Blutes. Die Natriumkonzentration nimmt intravasal ab (63, 87), während die Kaliumkonzentration auf Grund verstärkter Ausscheidung über die Niere in der Regel unverändert bleibt, jedoch bei Nierenversagen tödliche Werte erreichen kann (104, 108).

Die Verbrennung führt zu einer umschriebenen Gewebsnekrose.

Bei entsprechender Ausdehnung des Gewebeunterganges kommt es zu einem den Gesamtorganismus erfassenden Geschehen. Die Tatsache, daß sich aus dem lokalen Geschehen ein systemischer Verlauf entwickelt, führte zu der Suche nach Substanzen, die möglicherweise einzelne Phänomene der Verbrennungskrankheit zu erklären vermögen. Es kann sich dabei um körpereigene, pathologisch veränderte oder verstärkt ausgeschüttete Substanzen handeln. Es sind aber auch verbrennungsspezifische Toxine im Gespräch.

Die gesteigerte Kapillarpermeabilität in den ersten Stunden nach Verbrennung kann auf einen erhöhten Histamingehalt im Blut zurückgeführt werden, wie Koslowski (78) zeigen konnte. Histamin steigt sofort nach Verbrennung an, erreicht nach einer Stunde einen Maximalwert, der etwa dem 12fachen des Ausgangswertes entspricht. 3 Stunden nach der Verbrennung beträgt der Histaminspiegel nur noch etwa das 4fache des Ausgangswertes und fällt weiter ab. Die Kapillarpermeabilität wird ebenfalls gesteigert durch die verstärkte Freisetzung von Kininen (85) und Serotonin.

Da diese Substanzen jedoch nur in den ersten Stunden wesentlich erhöht sind, die gesteigerte Kapillarpermeabilität aber ihren Höhepunkt erst 48 Stunden nach der Verbrennung überschreitet, führt Koslowski (80) die Permeabilitätsstörung überwiegend auf eine direkte Hitzeschädigung der Kapillarwände zurück.

Neben verstärkter Freisetzung körpereigener Substanzen, wie Histamin, Kininen, Serotonin, Katecholaminen, ACTH und Thyroxin kommt es nach einer Verbrennung zur Bildung von sonst nicht im Organismus vorkommenden, toxischen Substanzen. Welche Bedeutung diese Substanzen im Verlauf der Verbrennungskrankheit besitzen, ist noch nicht endgültig geklärt.

Braasch et al. (18) machen eine toxische Substanz für die infolge der Verbrennung auftretende Erythrocytenquellung verantwortlich, die sie als EDS (erythrocyten-deformierende Substanz) bezeichnen.

Untersuchungen von Godfraind (36) legen den Schluß nahe, daß im Verbrennungsödem infolge hydrolytischer Spaltung von Albumin toxische Stoffe entstehen; diese rufen, wenn man sie

gesunden Tieren injiziert, Störungen hervor, die denen einer Verbrennung sehr ähnlich sind.
Koslowski und Mitarbeiter (81) konnten im Lipidanteil verbrannter Haut Alkanale, Abbauprodukte der Hautlipide, nachweisen, die normalerweise im Organismus nicht vorkommen. Diese werden als Ursache möglicher toxischer Reaktionen in Betracht gezogen. Diskutiert wird auch eine Störung des Gerinnungssystems sowie des RES. Baxter et al. (8) wiesen bei verbrannten Hunden mit Hilfe gekreuzter Zirkulation im Geschwistertier einen Faktor nach, der hemmend auf die Herzfunktion wirkt.
Schönenberger (127) konnte aus verbrannter Mäusehaut ein Verbrennungstoxin charakterisieren, das durch Trimerisation von normalerweise in der Haut vorkommenden Lipoproteinen entsteht. Dieses toxisch wirkende Makromolekül entsteht jedoch nur, wenn in der Haut nach Verdampfen des intra- und extrazellulären Wassers Temperaturen von mehr als 100° C erreicht werden. Dies ist bei Verbrennungen mit hohen Temperaturen der Fall, nicht jedoch bei Verbrühungen mit Wasser, bei denen die in der Haut erreichte Temperatur stets kleiner als 100° C ist.

2.2 Rolle der Katecholamine

Während des Verlaufes der Verbrennungskrankheit kommt es von Beginn an zu außerordentlich hohen sowie lang andauernd erhöhten Katechalaminspiegeln im Organismus (16, 33, 44, 49, 51). Die Katecholaminausschüttung kann so stark sein, daß bei dem lange andauernden Streß, den eine Verbrennung darstellt, die Adrenalinspeicher im Nebennierenmark teilweise oder ganz entspeichert werden (42) und in den Speichern sympathischer Nervenzellen nur noch wenig Noradrenalin nachweisbar ist (43), obwohl die Katecholaminsynthese sehr rasch erfolgt (22, 64, 66). Dies hat zur Folge, daß der verbrannte Patient unter Umständen nicht mehr adäquat auf neu auftretende Streßsituationen wie Infektion oder Operation zu reagieren vermag.

Eine Ausschüttung von Katecholaminen ist die Folge verschiedener Reize. Die heftigen Schmerzen, die durch eine Verbrennung verursacht werden, rufen eine sympathikotone Reaktion hervor, die sich als Zentralisation manifestiert (79). Weiter kommt es bei der Verbrennung im Blut zu einem Anstieg des Histamins, das eine plötzliche Zunahme der Nebennierenmarksekretion zu bewirken vermag (120, 134).
Der sich im Ablauf des Verbrennungsschocks entwickelnde Volumenmangel führt über Reizung von Barorezeptoren in Karotissinus und Aortenbogen zur Katecholaminsekretion (130). Wie dargestellt kommt es zu einer azidotischen Stoffwechsellage, die mit ein Grund für die gesteigerte Katecholaminausschüttung ist (50, 107).

Unter dem sympathiko-adrenergen Einfluß kommt es zu einer Umstimmung des Organismus im Sinne eines nach Selye als allgemeines Adaptationssyndrom, Streßsyndrom, Notfallreaktion bezeichneten Zustandes, der als Antwort auf den einwirkenden Streß verstanden werden kann. Teleologisch betrachtet, ist die Reaktion geprägt von dem Ziel, die Funktion lebenswichtiger Organe wie Herz und Gehirn aufrecht zu erhalten. In diesem Sinne wirken die Katecholamine auf Kreislauf und Gefäßsystem sowie auf den Stoffwechsel.

Die Wirkung der Katecholamine ist abhängig:
a) von der Verteilung spezifischer α- oder β - adrenerger Rezeptoren,
b) von der Ausschüttung von Adrenalin und Sekretion von Noradrenalin.

Adrenalin und Noradrenalin sind jedoch nicht als Antagonisten aufzufassen, die nur α- bzw. β - Rezeptoren beeinflussen; vielmehr vermögen beide in unterschiedlichem Ausmaß sowohl α- als β-Rezeptoren zu erregen. So besitzt Noradrenalin verstärkt α - adrenerge Wirkung bei geringer ausgeprägter β - adrenerger Wirkung, während Adrenalin vorwiegend β - adrenerg wirkt mit geringerer α - adrenerger Wirkung (45). Daher ist es nicht möglich, die Auswirkung gesteigerter Katecholaminsekretion allgemein zu beschreiben. Wegen der offenbar großen Bedeutung der Katecholamine im Ablauf der

Verbrennungskrankheit soll im folgenden die Katecholaminsekretion nach einer Verbrennung unter Berücksichtigung des Erfolgsorganes dargestellt werden und der Einfluß einer Haemofiltration gemessen werden.

Unter dem Einfluß der Katecholamine kommt es zu einer Umverteilung des zirkulierenden Blutvolumens. Organe, die akut für das Überleben nicht notwendig sind, werden von der Durchblutung "abgehängt". Das so gewonnene Blutvolumen dient zur Aufrechterhaltung der Durchblutung von Herz, Gehirn und Nebenniere (46, 98, 99). Dies wird erreicht durch eine Erhöhung der Herzfrequenz, Vasokonstriktion sowie Öffnung arteriovenöser Kurzschlußverbindungen.

Am Herz ruft Adrenalin eine Erhöhung von Schlagvolumen und Frequenz hervor; bei gleichzeitiger Senkung des peripheren Widerstandes bleibt der Blutdruck annähernd unverändert. Noradrenalin isoliert angewendet senkt die Herzfrequenz, jedoch steigen Blutdruck und peripherer Widerstand auf Grund vasokonstriktorischer Wirkung an. Im Schock addieren sich die Wirkung von Adrenalin und Noradrenalin dergestalt, daß Herzfrequenz und Schlagvolumen ansteigen und der Blutdruck bei vermindertem Blutvolumen aufrecht erhalten wird.

Die Vasokonstriktion betrifft auf arterieller Seite vor allem die überwiegend mit α-adrenergen Rezeptoren innervierten Gefäße von Darm, Niere und Haut (99). Auf venöser Seite kommt es zur Entspeicherung der Kapazitätsgefäße, sodaß der venöse Rückstrom sichergestellt und ein adäquater Füllungsdruck des rechten Herzens gewährleistet ist (28). Klinisch imponiert diese Katecholamin bedingte Vasokonstriktion durch Oligo-Anurie, kühle, feuchte und blasse Haut. Zu diesem Zeitpunkt spricht man vom Stadium des kompensierten Schocks.

Im weiteren Verlauf des Schocks spielt der Darm eine besondere Rolle, indem es hier zu einem Vorgang kommt, der als schockspezifische Vasomotion bezeichnet wird (46, 99). Folge der sympathiko-adrenergen Reaktion ist die Kontraktion prae- und postkapillärer Sphinkteren. Die Durchblutung nimmt in dem abgeschnittenen Gefäßgebiet so stark ab, daß

es infolge des niedrigen hydrostatischen und hohen osmotischen Druckes initial zum Einstrom von Gewebsflüssigkeit in die Gefäße kommt. Die verminderte Durchblutung bedeutet jedoch auch eine Unterversorgung des betroffenen Organs, die nur eine gewisse Zeit toleriert wird. Ischämie und Aufbrauch intrazellulärer Energievorräte zwingen zur anaeroben Energiegewinnung, Lactat und Pyruvat häufen sich an, es kommt zunächst zur lokalen Azidose sowie zur Transmineralisation; Vorgänge, die analog denen im erweiterten Verbrennungsgebiet ablaufen.
Das Stadium der Kompensation des Schocks geht in das der Dekompensation über. In der Acidose reagieren die praekapillären Sphinkteren nicht mehr auf Katecholamine, sie dilatieren; Blut strömt verstärkt in die Gefäßgebiete ein und bleibt dort liegen, da die postkapillären Sphinkteren geschlossen bleiben. Es kommt zum sogenannten Blutpooling. Neben der Sequestrierung von Erythrocyten kommt es infolge gesteigerter Kapillarpermeabilität zum Verlust großer Mengen an Plasma (46) und kleinmolekularer Plasambestandteile in das Gewebe. Die intravasal verbleibende Flüssigkeit ist gekennzeichnet durch Stase, Viskositätsanstieg (90). Das Herzminutenvolumen nimmt ab. Über den Baroreflex im Aortenbogen und Carotissinus kommt es zu einer Steigerung der Katecholaminsekretion; diese kann jedoch wegen der herrschenden Acidose keine Kontraktion der dilatierten Sphinkteren bewirken. Ein circulus vitiosus bildet sich zwischen abnehmendem Herzminutenvolumen und Katecholaminausschüttung aus.

Berk und Mitarbeiter (11, 12) fanden bei Untersuchungen an Hunden, daß es unter dem Einfluß von Adrenalin zur Öffnung von β-adrenerg innervierten arteriovenösen Kurzschlußverbindungen in Gefäßen von Muskulatur, Darm und Lunge (13) kommt. Die arteriovenösen Shunts in der Muskulatur führen zu einem erhöhten venösen Rückstrom und Steigerung der Herzauswurfleistung.
Im Splanchnicusgebiet wird Blut über die unter Adrenalin eröffneten arteriovenösen Shunts am Darm vorbei zur Leber ge-

leitet. Da Adrenalin jedoch gleichzeitig den venösen Abstrom aus der Leber vermindert, kommt es hier zum Aufstau von Blut, einer Verminderung des zirkulierenden Blutvolumens. Die Reduzierung des Blutvolumens wird verstärkt durch die sonst vorherrschende Vasokonstriktion.
Die Öffnung der arteriovenösen Shunts in der Lunge führt zu einer Untersättigung des Blutes mit Sauerstoff, da es zumindest teilweise an den Gasaustauschflächen, den Alveolarmembranen, vorbeigeleitet wird. Die Lungenperfusion ist eingeschränkt.

Die Verbrennung führt zu einer extrem katabolen Stoffwechsellage. Diese Stoffwechselsituation ist jedoch nicht allein durch die Verdunstung von Körperflüssigkeit an den Verbrennungsflächen bedingt, wie Zawacki (143) durch Abdeckung der Verbrennungsfläche mit flüssigkeitsundurchlässiger Folie zeigte. Wilmore (138) sieht in der Verdunstung von Flüssigkeit über die Verbrennungsflächen nicht den Grund für die Stoffwechselsteigerung, sondern deutet sie als Kompensationsmöglichkeit des Organismus, große Mengen an Wärme nach außen abzugeben, die bei den gesteigerten Stoffwechselvorgängen nach der Verbrennung entstehen.
In Untersuchungen konnten Wilmore und Mitarbeiter (138, 139) zeigen, daß den Katecholaminen eine maßgebende Rolle als Vermittler für die nach der Verbrennung auftretende extrem katabole Stoffwechsellage zukommt. Diese kann durch Hemmung der Katecholamine mit Hilfe von β-Rezeptorenblockern wesentlich vermindert werden.
Der Hypermetabolismus ist gekennzeichnet durch die Mobilisierung der Energievorräte durch

Lipolyse,

Glykogenolyse.

Besondere Bedeutung kommt dem Adrenalin zu, das infolge seiner lipolytischen Wirkung zu stark erhöhten Spiegeln an freien Fettsäuren im Blut führt (100). Daneben bewirkt jedoch auch Noradrenalin eine gesteigerte Freisetzung von Fettsäuren, wie Huth an Kaninchen (67) sowie Carlson und Liljedahl an Hunden (24) zeigen konnten. Die vermehrt im Blut zirkulie-

renden freien Fettsäuren führen zu einer peripheren Insulinresistenz; Glukose wird trotz des vorhandenen Insulins nicht in die Zellen aufgenommen (2, 62). Eine weitere Folge der erhöhten freien Fettsäurespiegel ist die Steigerung der Blutgerinnung mit Neigung zur Thrombenbildung sowie zu Lungenembolien (95).

Katecholamine lösen Mobilisierung und Abbau gespeicherter Glykogenvorräte aus. Der Blutzuckerspiegel steigt entsprechend an (136, 140).

Neben direkter Wirkung auf den Stoffwechsel durch Glykogenolyse und Lipolyse greifen Katecholamine indirekt in das Stoffwechselgeschehen ein, indem sie die Sekretion der Pankreashormone Insulin und Glukagon beeinflussen. Untersuchungen ergaben, daß Adrenalin die Insulinsekretion hemmt (59, 109, 110, 111, 122). Unter Noradrenalineinfluß kommt es zu einer gesteigerten Glukagonausschüttung. Die diabetische Stoffwechsellage, die infolge der Katecholaminsekretion auftritt, wird verstärkt durch erhöhte Blutspiegel von Glukagon und Glukokortikoiden bei gleichzeitig gehemmter Insulinsekretion.

3. Material und Methoden

3.1 Versuchstiere

Für die Durchführung der Versuche wurde das Schwein als Versuchstier ausgewählt, da es bestimmte Eigenschaften aufweist, die es für diese Versuche geeignet erscheinen lassen.

a) Es ist groß genug, sodaß es die Haemofiltration ohne Änderung der Kreislaufsituation toleriert und die Abnahme der gewünschten Anzahl von Blutproben erlaubt.
b) Die Haut des Schweines besitzt große Ähnlichkeit mit der des Menschen (103). Das Haarkleid ist sehr spärlich, sodaß durch die Entfernung desselben an den Verbrennungsflächen kein zusätzlicher übermäßiger Wärmeverlust zu erwarten ist.
c) Das Schwein wurde bereits verschiedentlich als Versuchstier in Verbrennungsversuchen eingesetzt (20), in denen es sich als Versuchstier bewährt hat.

Für die Versuche wurden Deutsche Landschweine verwendet. Es kamen nur weibliche Tiere in den Versuch, da bei diesen eine Katheterisierung der Harnblase möglich ist, während bei männlichen Tieren das Katheterisieren auf Grund der anatomischen Gegebenheiten praktisch nicht durchführbar ist.

Die Tiere für die Versuchsserie I stammten direkt vom Händler. Die Tiere der Versuchsserie II wurden vom Gestütshof St. Johann bei Reutlingen aus einem SPF-(specific pathogen free) Bestand bezogen. Diese SPF-Tiere gehören zur Rasse Large White. Die Verwendung solcher Tiere war nach Umbau des Schweinestalles der Chirurgischen Universitätsklinik vorgeschrieben, um die Einschleppung von Krankheiten in den Stall zu vermeiden.

Die durchgeführten Versuche gliedern sich in folgende Versuchsgruppen, die in ihren Unterschieden kurz charakterisiert werden:

Versuchsgruppe I: Deutsches Landschwein (nicht aus SPF-Betrieben). Die Versuchstiere wurden in einer Ausdehnung von 7,5% der KOF (Körperoberfläche) drittgradig ver-

brannt. Die Verbrennung erfolgte in Intubationsnarkose (vgl. Abschnitt Narkose) mit Ethrane^{R}. Blutentnahmen für die Katecholaminbestimmung sowie für weitere Bestimmungen im Verbrennungslabor der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen erfolgten in stündlichem Abstand.

Ia Verbrannte Tiere, die haemofiltriert wurden; diese umfaßt die Tiere Nr. 1 - 7.

Ib Kontrollgruppe zu Ia - Verbrannte Tiere, die nicht haemofiltriert und nur mit Shunt versehen wurden. Tiere Nr. 8 - 11.

Versuchsgruppe II: Large White aus SPF-Betrieb.
Die Versuchsgruppe II wurde zu 15% der Körperoberfläche verbrannt. Die Narkose wurde mit Nembutal^{R} durchgeführt. Die Blutentnahme für die Katecholamine erfolgte in den Stunden 1 - 4 nach Verbrennung stündlich, anschließend in vierstündigen Abständen.

IIa Tiere der Gruppe IIa wurden nach Verbrennung haemofiltriert. Sie umfaßt die Tiere Nr. 12 - 16.

IIb Die Tiere dieser Gruppe dienen als Kontrollgruppe zu IIa und wurden nach der Verbrennung nicht haemofiltriert; es wurde lediglich ein Shunt angelegt, um identische haemodynamische Verhältnisse zu schaffen. In diese Gruppe gehören die Tiere Nr. 17 - 21.

3.2 Narkose

Für das Einlegen des Scribner-Shunts und der Katheter in die Gefäße, die Durchführung der Verbrennung sowie der Haemofiltration ist es notwendig, die Tiere zu narkotisieren. Durch die Narkose wird außerdem vermieden, daß äußere Sinneseindrücke zu ungewollten Streßreaktionen und zur Katecholaminausschüttung führen.
Die Narkose wurde bei allen Tieren über die gesamte Dauer des Versuches aufrecht erhalten. Tiere, die nicht im Versuch verendeten, wurden nach Versuchsende getötet, entsprechend den Auflagen des Regierungspräsidiums Tübingen.

In Versuchsserie I wurde den Tieren 15 - 30 Min. vor der Shunt-Operation zur Praemedikation intramuskulär injiziert:

0,5 mg Atropin
40 mg Azaperon (Stresnil[R] der Firma Janssen)
50 mg Ketanest[R]

Azaperon ist ein Neuroleptikum aus der Reihe der Butyrophenone, das speziell bei Schweinen eingesetzt wird. Es wirkt bei entsprechender Dosierung sedierend, weshalb es für die Praemedikation gut geeignet ist.
Die Dosierung wurde für eine bessere Sedierung später erhöht auf

80 mg Azaperon und
100 mg Ketanest.

In Versuchsserie II erhielten alle Tiere zur Praemedikation 15 - 30 Min. vor der Shunt-Operation intramuskulär injiziert:

0,5 mg Atropin
200 mg Azaperon.

Nach der Praemedikation konnte die Narkose ohne Streß eingeleitet werden.

In Versuchsserie I wurde die Narkose mit

Ethrane[R] 1-3 Vol% und einem
Lachgas-Sauerstoffgemisch im Verhältnis 2:1

in Intubationsnarkose durchgeführt. Die Tiere atmeten spontan.
Die Intubationsnarkose war schwierig durchzuführen und zu steuern. Die Intubation ist beim Schwein aus anatomischen Gründen schwierig, da die Trachea hinter dem Oesophagus liegt. Eine genaue Steuerung der Narkose war nicht möglich, da wir ausschließlich auf die Spontanatmung angewiesen waren, was bei liegendem Tubus am zu wachen Tier oft Schwierigkeiten ergab. Es mußte wiederholt Ketanest[R] zusätzlich verabreicht werden.
Daher wurde in Versuchsserie II die Narkose geändert. Es wurde

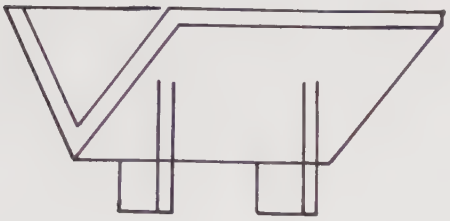
Pentobarbital - Nembutal[R] der Firma Abott

verwendet.
Nachdem eine Flügelkanüle Größe 23 in eine Ohrvene eingeführt war, wurden zur Narkoseeinleitung über eine Dauer von etwa 5 Min. 8 ml Nembutal (≙ 480 mg Pentobarbital) intravenös injiziert. Während der Shunt-Operation wurden nach Bedarf bei unruhigen Tieren bis zu 2 x 240 mg Pentobarbital nachgespritzt.
Während des Versuches wurden 120 mg Pentobarbital pro Stunde verabreicht; diese Dosis reduzierte sich gegen Versuchsende etwa ab der 16. Stunde nach Setzen der Verbrennung. Die Rückdiffusionsvorgänge, die für das Nachlassen der Barbituratwirkung charakteristisch sind, verlieren über die lange Dauer des Versuches ihre Bedeutung, da die Gewebe mit Barbiturat bereits angereichert sind.
Außerdem wurde die Dosis reduziert, wenn die Atemfrequenz unter 10 Atemzüge/Minute absank.
Als Nebenwirkung kann es unter Pentobarbital zu Atemstillständen kommen. Wir haben deshalb in 3 Fällen vorübergehend künstlich beatmen müssen. Ein Herz- oder Kreislaufstillstand wurde in keinem Fall beobachtet. Alle anderen Tiere atmeten während des Versuches spontan und regelmäßig.

3.3 Vorbereitung der Versuchstiere

Die Versuchstiere wurden am Nachmittag vor Versuchsbeginn das letzte Mal gefüttert; Wasser hatten die Tiere weiter ad libitum. Am Versuchstag wurden die Tiere entsprechend praemediziert. Eine Viertel- bis Halbestunde später wurden die Tiere für den weiteren Fortgang des Versuches auf dem Rücken in einem dafür geeigneten V-förmigen Bock (Abb. 4, s. S. 23) gelagert. Diese Lagerung der Versuchstiere wurde für die gesamte Versuchsdauer beibehalten, da so die Operationsgebiete auch postoperativ stets überschaubar und Blutentnahmen möglich waren, ohne das Tier vorher umlagern zu müssen.

Abbildung: 4



V-förmiger Bock zur Lagerung der Versuchstiere

Für die Durchführung der Haemofiltration ist eine arteriovenöse Gefäßverbindung notwendig, um auf arterieller Seite Blut aus dem Organismus entnehmen und auf venöser Seite nach Haemofiltration wieder zuführen zu können.
Für die arteriovenöse Gefäßverbindung wird ein Skribner-Shunt verwendet, der Arteria carotis interna dextra und Vena iugularis externa dextra verbindet.
Hierzu wird an der rechten Halsseite nach Reinigung mit Seifenlösung, Rasieren und Desinfektion die Haut am medialen Rand des M. sternocleidomastoideus in Höhe des Kehlkopfes durchtrennt. Unter dem Platysma stößt man auf die V. iugularis externa (91), die freipräpariert wird. Von hier aus wird die A. carotis interna medial in der Tiefe zwischen Oesophagus und Wirbelsäule palpatorisch lokalisiert. Unter Beachtung einer sorgfältigen Blutstillung wegen der nachfolgenden Heparinisierung werden folgende Gefäße freipräpariert und nach peripher unterbunden:

1. A. carotis interna:
   zur Aufnahme des arteriellen Schenkels des Skribner-Shunts
2. V. iugularis interna:
   für zentralen Venenkatheter

3. V. iugularis externa:

zur Aufnahme des venösen Rückflusses des Skribner-Shunts. Das Einlegen der Katheter bereitet insofern Schwierigkeiten, als A. carotis interna und V. iugularis interna weit in der Tiefe liegen, das Operationsgebiet möglichst klein gehalten wurde und die zarten Gefäße nicht zu weit aus ihrem Bett herausluxiert werden können. Die Operationswunde wird nach Einlegen der Katheter verschlossen.

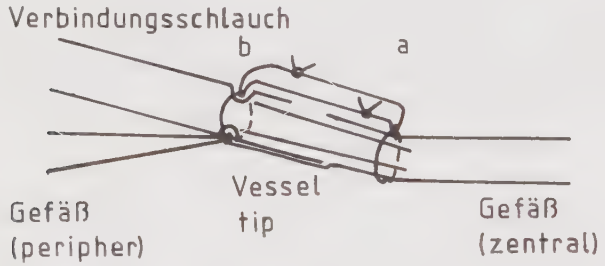
Als Shunt wird ein Skribner-Shunt der Firma Quinton Instruments[+] verwendet (Abb. 5, s. S. 25).

Vor dem Einlegen des Shunts werden Vesseltip und Schlauchteile ineinandergesteckt und mit einer Mischung

Heparin: Kochsalz = 1 : 9

2500 I.E. Heparin in 4,5 ml NaCl 0,9%

gefüllt. Um ein Herausgleiten der Vessel-Tips aus den Gefäßen wegen der kurzen intravasalen Strecke zu vermeiden, wurden sie entsprechend eingeknotet. (vgl. Skizze)

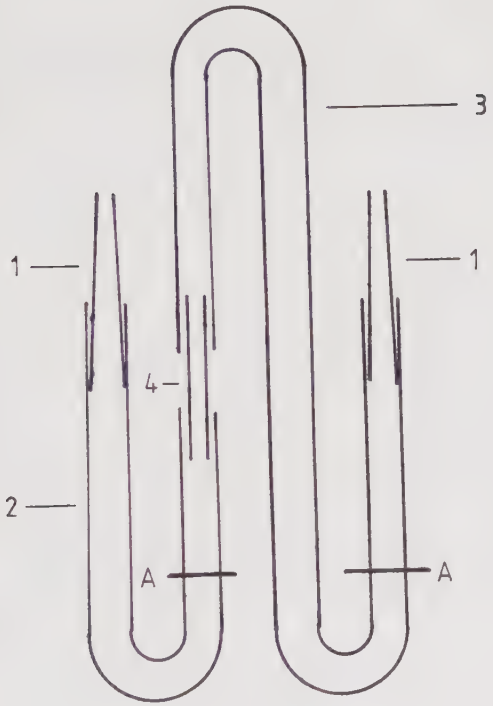


Skizze: Lage und Fixation des Scribner-Shunts im Gefäß (siehe Text)

a) Der Faden bei a wird um Gefäß und darin liegende Vessel-Tip geschlungen. Es stellt einen engen Kontakt zwischen Vessel-Tip und Gefäß her, wodurch ein Blutaustritt vermieden wird.

[+] Quinton Instruments, Renal Division, Artificial Kidney, A. V. Cannulas 2121 Terry Ave Seattle Washington 98121

Abbildung: 5



(1) Vessel-Tips Größe 16
(2) Short left Standard Cannula
(3) " " " " with
Curved Extension. Silikonschläuche mit Innendurchmesser 2,6 mm
(4) Konnektor zur Verbindung von (2) und (3)
Die Schlauchteile von (2) und (3) wurden bei A gekürzt.

b) Der Faden bei b, mit dem das Gefäß nach peripher unterbunden wurde, wird um den Silikonschlauch geführt und so geknotet, daß der Knoten unmittelbar an dem Ende des Vessel-Tip zu liegen kommt, der im Schlauchteil steckt.

Der Knoten wird so angezogen, daß der Silikonschlauch leicht eingeengt wird und dem Vessel-Tip beim Herausgleiten Widerstand entgegensetzt. Abschließend werden beide Fäden (a), (b) untereinander verknotet. Dieses Verfahren bietet gute Gewähr, daß auch bei einem gelegentlich auftretenden größeren Zug der Shunt nicht aus dem Gefäß herausgleitet.

Zur Messung des zentralen Venendruckes wird ein Venenkatheter von 50 cm Länge und einem Durchmesser von 1,0 x 1,5 mm verwendet.
Der Katheter wird über die V. iugularis interna ca. 25 cm vorgeschoben, sodaß er sicher zentral zu liegen kommt. Er wurde mit Heparin Kochsalz (2 500 I.E. Hepar in auf 5 ml NaCl 0,9%) gefüllt.

Der arterielle Blutdruck wird blutig mittels eines Katheters (50 cm lang, 1,0 x 1,5 mm Durchmesser) gemessen. Der Katheter wird von der Arteria femoralis in die Aorta vorgeschoben. Hierzu wird im proximalen Drittel des linken Hinterlaufes, im Schenkelspalt, der von Mm. pectineus et vastus medialis begrenzt wird (14, 94), die A. femoralis aufgesucht. War das Gefäß hier zu fein für den Katheter, wurde die Arterie in die Leistenbeuge verfolgt, wo sie zwischen kranialem und kaudalem Kopf des M. sartorius hindurchtritt; dort gelingt das Einführen des Katheters auch bei sehr kleinen Tieren.

3.4 Katheterisierung der Harnblase

Die Katheterisierung der Harnblase erfolgte mit Hilfe einer 2 ml und 5 ml Plastikspritze, bei denen der Konus bei der 3 ml-Markierung abgeschnitten wurde. Der Spritzenteil mit den Griffansätzen kann dann als Röhrenspekulum verwendet werden, um den Sinus urogenitalis einzusehen und das Orificium externum urethrae in der Tiefe darzustellen. Die Ver-

wendung eines handelsüblichen Prokoskopes (77) oder von Vaginalspekula (94) scheiterte an dem bei jungen Tieren sehr engen Sinus urogenitalis.

3.5 Heparin

Alle Versuchstiere erhielten mit Einführen von Shunt und Katheter insgesamt 2000 I.E. Heparin (Liquemin^{R}, Hoffmann La Roche). Die Heparin-Lösung wurde mit physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 9 verdünnt, daraus resultiert eine Konzentration von 2500 I.E. Heparin pro 5 ml.
Shunt und Katheter wurden initial mit ca. 5 ml dieser Lösung gefüllt. Vor dem Beginn der Haemofiltration wurden Filter und Schlauchsystem mit 2000 I.E. Heparin durchspült. Die haemofiltrierten Versuchstiere erhielten mit Beginn der Haemofiltration 2000 I.E. Heparin i.v., das entspricht einer Dosierung von ca. 100 I.E. Heparin/kg Körpergewicht.

Während des Versuches erhielten die Versuchstiere in Versuchsgruppe I a anfangs zusätzlich 1000 I.E. Heparin pro Stunde. Trotzdem traten bei diesem Vorgehen immer wieder Rupturen der Haemofilter auf. Dies ist normalerweise als Folge der Gerinnung von Blut im Filter aufzufassen. Nach Erhöhung der Heparindosis auf 2000 I.E. pro Stunde traten keine weiteren Rupturen von Filtermembranen auf.
In Versuchsgruppe II a konnte mit einer Dosierung von 1600 I.E. Heparin pro Stunde eine ausreichende Heparinisierung erzielt werden, ohne daß Filtermembranrupturen auftraten.
Die Versuchsgruppen I b und II b erhielten jeweils die halbe Dosis Heparin im Vergleich zu den Versuchsgruppen I a und II a.

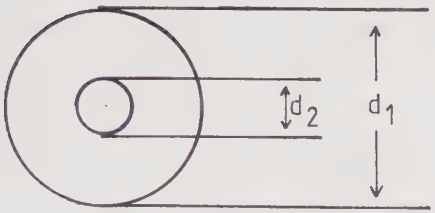
3.6 Ausführung der Verbrennung

3.6.1 Verbrennungsstempel

Für die Verbrennung wurde die Kochplatte eines handelsüblichen Küchenherdes (Automatikplatte) verwendet, an deren Unterseite ein Handgriff sowie eine Asbestplatte als Wärmeschutz angebracht wurden. So konnte die 1500 Watt Platte an einer normalen Verlängerungsschnur bewegt und mit einer Hand als konstant erhitzter Verbrennungsstempel verwendet werden.

Die Temperaturkonstanz konnte durch einen in der Platte eingebauten Temperaturfühler gewährleistet werden. Dieser gestattet, die Temperatur der Kochplatte über einen Drehknebel zu regulieren. Die eingebaute Kontrollampe zeigt den Aufheizungsvorgang an und erlischt bei Erreichen der gewünschten Temperatur (Genauigkeit $\pm$ 20° C). Die gewünschte Verbrennungstemperatur von 250° C wurde bei Einstellung 12 nach der Skala erreicht; beim Erlöschen der Kontrollampe, d. h. nach Ende des Heizvorganges hat die Kochplatte eine Temperatur von 250° C; die zugeführte Energie führt aber noch zu einem weiteren Temperaturanstieg bis 260° C. Die Verbrennung wurde unmittelbar nach dem Abschluß des Heizvorganges gesetzt. Großflächige Verbrennungen wurden durch Wiederholung dieses Vorganges nacheinander in Form mehrerer Einzelverbrennungen gesetzt.

Die Fläche der Kochplatte beträgt:



$$A = \frac{1}{4}\,\pi(d_1^2 - d_2^2) = 173{,}5\ cm^2$$

Außendurchmesser der Kochplatte d_1 = 15 cm
Durchmesser des Temperaturfühlers d_2 = 2 cm

Der Temperaturfühler wurde nicht in die Berechnung der Plattenfläche einbezogen, damit die Verbrennungsfläche nicht zu klein berechnet wird; der Temperaturfühler besitzt andere Wärmeeigenschaften als die Platte.

3.6.2 Berechnung der Körperoberfläche

Die Berechnung der Körperoberfläche erfolgte nach einer von Meeh (76) angegebenen Formel:

$O = K \cdot \sqrt[3]{g^2}$

O = Körperoberfläche in Quadratcentimeter
g = Körpergewicht in Gramm
K = durch Messung bestimmte Konstante
Ferkel : K = 11,0
Schwein: K = 9,9

Für die Berechnung wurde die Konstante K = 11,0 für Ferkel verwendet. Hierdurch wird die Körperoberfläche der Versuchstiere etwas zu groß berechnet; bei den Versuchstieren han-

delt es sich nicht um Ferkel im strengen Sinn, sondern um Läufer. Die Tatsache, daß die Körperoberfläche größer berechnet wird, bietet jedoch eine Sicherheit, daß der prozentuale Anteil der Verbrennungsfläche zur Körperoberfläche das gewünschte Ausmaß nicht unterschreitet; da der Fehler bei allen Versuchstieren gleichmäßig auftritt, steht hierdurch einer vergleichenden Untersuchung nichts im Wege.

3.6.3 Durchführung der Verbrennung

Die verbrannten Hautbezirke liegen symmetrisch auf beiden Körperseiten parallel der Wirbelsäule. Das verbrannte Hautareal erstreckt sich vom Nacken über Thorax und Flanken bis zu den Hinterschenkeln. Die Bauchhaut wurde geschont, um eine thermische Schädigung des Darmes und eine dadurch bedingte mögliche Endotoxineinschwemmung aus dem Darm in den Organismus zu vermeiden.

Vor Verbrennung wurden die entsprechenden Hautareale sorgfältig rasiert. Die rasierten Flächen wurden vor der Verbrennung getrocknet. Durch das Rasieren wird verhindert, daß sich trotz des zwar spärlichen Haarkleides eine isolierende Luftschicht zwischen Haut und Verbrennungsplatte ausbildet. Die tiefdrittgradige Verbrennung umfaßt in

Versuchsserie I 7,5% der Körperoberfläche,
" II 15,0% " " .

3.7 Apparative Voraussetzungen der Haemofiltration

Auf der blutführenden Seite gleichen sich die Apparate für Haemodialyse und Haemofiltration.
Zur Vermeidung eines Unterdruckes im zuführenden Schlauchsystem, - d. h. wenn der Blutnachstrom vom Patienten zum Haemofiltrationsgerät relativ zur eingestellten Förderleistung der Blutpumpe $(P_1)^+$ zu klein ist, - wird ein Druck-

---

+ Anm.: Die in Klammern angegebenen Buchstaben beziehen sich auf Abb. 6 (s. S. 32)

wachter D_1* vor die Blutpumpe geschaltet; der Druckwächter D_2* verhindert einen Überdruck im rückführenden Entlastungssystem.
Vor dem Filter wird über ein T-Stück Heparin zugegeben (*).

Auf der Ultrafiltrat führenden Seite wird das aus dem Filter (*) austretende Ultrafiltrat mit einer Rollenpumpe (P_2*) abgesaugt und über einen Blutleckdetektor geführt, um Blutverluste durch Membranrupturen frühzeitig zu erkennen.

Die Zufuhr der Substitutlösung erfolgt ebenfalls mittels einer Rollenpumpe (P_3*). Vor Eingabe der Substitutlösung wird diese durch eine Heizung (H*) auf Körpertemperatur erwärmt werden, da den Organismus sonst zusätzlich Wärme zu entziehen.

---

* Anm.: Die in Klammern angegebenen Buchstaben beziehen sich auf Abb. Nr. 6 (s. S. 32)

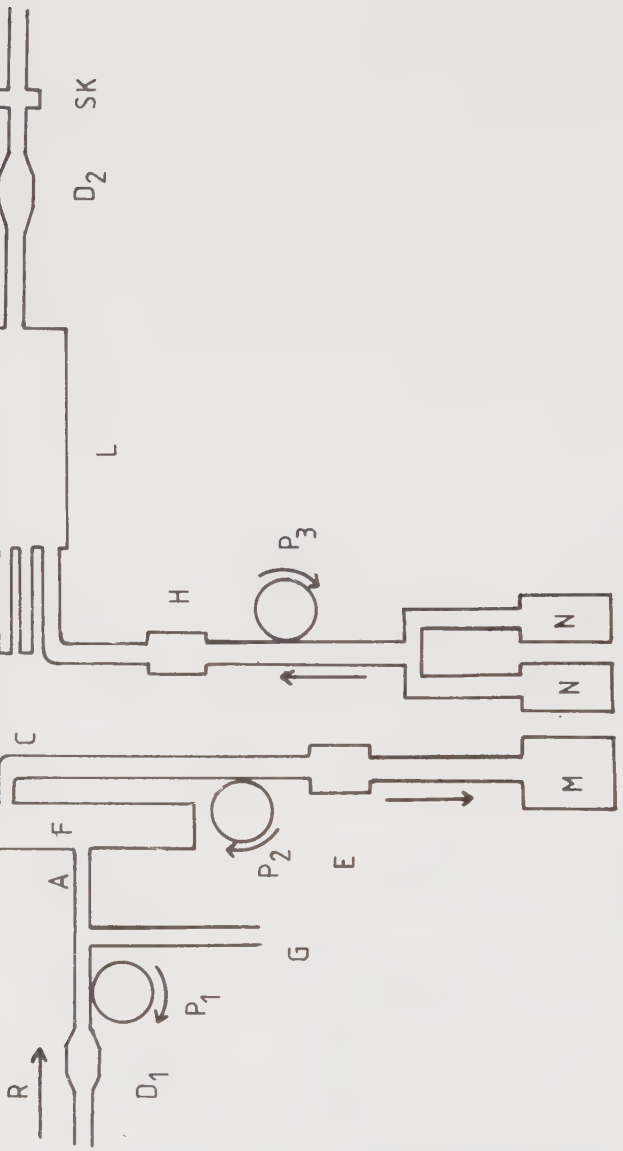


Abbildung Nr. 6: Schematische Darstellung der verwendeten Filtrationseinheit.

Die Steuerung der Substituatszufuhr erfolgt in Abhängigkeit von der Filtrationsrate und der vorgewählten Gewichtsabnahme durch Mikrorechner. Für die Steuerung haben sich 2 Konzeptionen durchgesetzt:

a) volumetrisch gesteuerte Substitution durch Verschieben identischer Volumina von Infusionslösung und Plasmawasserfiltrat, wie sie von Henderson (53) und Streicher verwendet wird. (131)

b) gravimetrisch gesteuerte Substitution durch Vergleich der Gewichtsdifferenz zwischen Plasmawasserfiltrat und Substitutionslösung, wie sie beim Haemoprocessor der Firma Sartorius verwirklicht ist.

Die Zugabe der Substitutionslösung kann nach Henderson (53) vor dem Filter erfolgen - Praedilution -; Quellhorst (118) und Schneider (126) bevorzugen die Zugabe nach dem Filter - Postdilution - .
Schneider und Streicher (124) fanden jedoch keine nennenswerten Unterschiede zwischen Prae- und Postdilution bezüglich der Entfernung harnpflichtiger Substanzen.
Die Postdilution ist in technischer Hinsicht einfacher und in finanzieller Hinsicht günstiger (118, 31).

Bevor das Blut dem Kreislauf zugeführt wird, wird es über eine Luftfalle geleitet, die mit einem nachfolgenden Quetschventil gekoppelt ist, um eine Luftembolie zu vermeiden. Eventuelle Stauungen im ableitenden venösen System werden mit dem Druckwächter D_2 kontrolliert.

Die Haemofiltration wurde mit einem Haemoprocessor Typ SM 400 01 der Firma Sartorius durchgeführt. Für die Haemofiltration wird benötigt:

1 Arterienschlauch (rote Kennzeichnung)
1 Venenschlauch (blaue Kennzeichnung)
1 Filtratschlauch (gelbe Kennzeichnung)
1 Haemofilter der Firma Sartorius
Substituatlösung in Beuteln zu 4,5 Liter
1 x 1 l Infusionslösung zur Füllung des Schlauchsystems
1 x 0,5 l Infusionslösung für die Rückgabe des im Schlauchsystem befindlichen Blutes an den Patienten nach

beendeter Haemofiltration.

Der Haemoprocessor wurde folgendermaßen eingestellt:

Temperatur der Substituatheizung auf 37,5° C.

Der Regler für den Blutfluß wurde auf Stellung 2 eingestellt, was einem Blutfluß von 60 ml/min. entspricht. Ein höherer Blutfluß wurde nicht eingestellt, da sonst die Arterie auf Grund des entstehenden Unterdruckes im Versuch kollabiert. Bei höherer Einstellung ist ein ständiges Nachregulieren notwendig geworden und eine gleiche Filtrationsleistung bei allen Tieren nicht möglich.

Die vorgewählte Gewichtskorrektur war 0,0 kg.

Das verwendete Filter (F)+ wurde von der Firma Sartorius Göttingen hergestellt; Haemofilter URF, Typ SM 400 03. Es handelt sich um einen radialdurchströmten Engspalt-Plattensatz mit asymmetrischen Membranen aus Zellulosetriacetat. Die wirksame Membranoberfläche beträgt 0,290 m^2, das Füllvolumen 17 cm^3. Abgeschieden werden nach Herstellerangaben Moleküle bis zu einem Molekulargewicht von ca. 20 000. Der zentrale Anschluß in der Filtermitte (A)+ wird mit dem Arterienschlauch, der von der Blutpumpe kommt, verbunden. Aus dem äußeren Anschluß (B)+ auf der gegenüberliegenden Filterseite fließt das gefilterte Blut wieder in den Kreislauf zurück. Aus dem inneren, exzentrisch liegenden Anschluß (C)+ wird das Filtrat abgeleitet.

Vor Filtrationsbeginn wird das Schlauchsystem mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt; der einsetzende Abstrom der Kochsalzlösung über das Filter als Filtrat wird sofort durch Substituatlösung ersetzt.

Substituatlösung zur Haemofiltration ESH 138 der Firma Fresenius:

Zusammensetzung:

Natrium:	138	mmol/l
Kalium:	2,0	mmol/l
Kalzium:	2,0	mmol/l

+ Anm.: Die Buchstaben in Klammern beziehen sich auf Abbildung 6 (s. S. 32)

Magnesium: 0,75 mmol/l
Chlor: 111,5 mmol/l
Lactat: 34 mmol/l
theoretische Osmolarität: 288 mosmol/l

Schlauchsysteme und Substituatlösung wurden von der Firma Fresenius Bad Homburg v. d. H. bezogen, die auch die Filter der Firma Sartorius vertreibt.

3.8 Versuchsablauf

Haemofiltrierte und nicht haemofiltrierte wurden am Versuchstag morgens durch Einlegen des Shunts und der Katheter für den sich anschließenden Versuch vorbereitet (vgl. Abschnitt 3.3 Vorbereitung d. Versuchstiere und 3.4 Katheterisierung der Harnblase). Danach werden die Tiere etwa 1 Std. lang in Narkose ohne weitere Manipulationen beobachtet, um die rein Narkose bedingten Veränderungen zu registrieren.

Abbildung 7 (s. S. 36) gibt den zeitlichen Ablauf des Versuches wieder. Die dort verwendeten Bezeichnungen sind folgendermaßen zu verstehen:

1. Zeitskala:

-4, -3, -2, -1: 4, 3, 2, 1 Stunde vor Verbrennung
0 : unmittelbar vor Verbrennung
1, 2, 3, 4, ... bis 20 :
1, 2, 3, 4, ... bis 20 Stunden nach Setzen der Verbrennung

2. Verbrennungslabor - Blut - :

Zusätzliche Blutentnahme für das Verbrennungslabor der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen. Hierfür wurden in Versuchsserie I 5 ml Vollblut entnommen. In Versuchsserie II wurde hierfür kein Blut abgenommen. Über Ergebnisse aus diesen Untersuchungen soll hier nicht berichtet werden.

3. Katecholaminbestimmung - Blut - :

In Versuchsserie I wurden hierfür 5 ml Vollblut verwendet. Für die Versuchsserie II wurden nach Entnahme insgesamt

ZEIT	VERSUCHSSERIE I								VERSUCHSSERIE II							
	HAEMOFILTRIERTE TIERE IA				NICHT HAEMOFIL-TRIERTE TIERE IB				HAEMOFILTRIERTE TIERE IIA				NICHT HAEMOFIL-TRIERTE TIERE IIB			
	VERBRENNUNGSLABOR BLUT	KATECHOLAMINBESTIMMUNG BLUT	LABORUNTERSUCHUNG BLUT URIN	HAEMOFILTRATION	VERBRENNUNGSLABOR BLUT	KATECHOLAMINBESTIMMUNG BLUT	LABORUNTERSUCHUNG BLUT URIN	HAEMOFILTRATION	VERBRENNUNGSLABOR BLUT	KATECHOLAMINBESTIMMUNG BLUT	LABORUNTERSUCHUNG BLUT URIN	HAEMOFILTRATION	VERBRENNUNGSLABOR BLUT	KATECHOLAMINBESTIMMUNG BLUT	LABORUNTERSUCHUNG BLUT URIN	HAEMOFILTRATION
-4	X	X	X	X						X	X	X				
-3																
-2																
-1																
0 VERBRENNUNG	X	X	X	↓	X	X	X			X	X	↓		X	X	
1	X	X			X	X				X				X		
2	X	X			X	X				X				X		
3	X	X			X	X				X				X		
4	X	X	X		X	X	X			X	X			X	X	
5	X	X			X	X										
6	X	X			X	X										
7	X	X			X	X										
8	X	X	X		X	X	X			X	X			X	X	
9	X	X			X	X										
10	X	X			X	X										
11	X	X			X	X										
12	X	X	X		X	X	X			X	X			X	X	
13	X	X			X	X										
14	X	X			X	X										
15	X	X			X	X										
16	X	X	X		X	X	X			X	X			X	X	
17	X	X			X	X										
18	X	X			X	X										
19	X	X			X	X										
20	X	X	X	↓	X	X	X			X	X	↓		X	X	

Abbildung 7: Versuchsablauf (siehe Text)

8 ml Vollblut aufgearbeitet, wie es im Abschnitt "Katecholaminbestimmung" beschrieben ist.

4. Laboruntersuchung - Blut/Urin - :

Entnahme von Blut und 4-Stunden-Sammelurin für Laboruntersuchungen, wie sie in "Laboruntersuchungen" dargestellt sind.

Während der gesamten Versuchsdauer wurden zur Kontrolle stündlich bestimmt:

- Herzfrequenz (auskultatorisch)
- arterieller Mitteldruck (Statamelement und Hellige Druckanzeiger)
- zentralvenöser Druck (Wassermanometer)
- Urinausscheidung.

Über den zentralen Venenkatheter wurde physiologische Kochsalzlösung infundiert, um den zentralen Venenkatheter offen zu halten:

in Versuchsserie I 15 - 20 ml/h
" " II ca. 10 ml/h.

3.9 Laboruntersuchungen

Laboruntersuchungen wurden in Urin und Blut durchgeführt: Der Urin wurde, soweit eine Katheterisierung der Blase möglich war, mittels eines Blasenkatheters gewonnen. Die stündliche Urinmenge wurde gemessen; im 4-Stunden-Sammelurin wurden die Elektrolyte Natrium, Kalium (flammenphotometrisch[+]) und Chlor (potentiometrisch) bestimmt.

Das Blut für die Laboruntersuchungen wurde aus dem Skribner-Shunt entnommen. Für die Analysen waren 4 ml Vollblut in Röhrchen mit EDTA-Zusatz sowie Serum aus 12 ml Vollblut notwendig.

Serum wurde durch zehnminütiges Zentrifugieren bei 5000 U/min. gewonnen und abpipettiert, ohne Gerinnungsschleier mitzunehmen.

[+] Flammenphotometer Firma Eppendorf

Serum, das für die Bestimmung mit dem SMA-Plus vorgesehen war, wurde sofort tiefgefroren und von mehreren Versuchstieren jeweils gesammelt. Die Proben wurden en bloc analysiert, bevor bei dem SMA-Plus ein Wechsel des Schlauch-Systems durchgeführt wurde.
Die Analyse von Serumproben der Versuchstiere mit dem Gerät SMA-Plus führt zu einer Verstopfung der Schlauchleitungen; diese tritt erst einige Zeit nach Aufarbeitung der Proben auf und ist durch verstärktes Spülen des Schlauchsystems nicht zu vermeiden. Die Gründe für diese Verstopfung sind nicht geklärt.
Das Schlauchsystem des SMA-Plus muß nach Betriebsanleitung regelmäßig erneuert werden. Durch Analyse der Proben unmittelbar vor dem Wechsel des Schlauchsystems wird die Verstopfung der Schlauchleitungen nicht verhindert, ein zusätzliches Auswechseln jedoch vermieden. Die übrigen Serumproben wurden bis zur Aufarbeitung in Eis gelagert.

Im Serum wurden bestimmt:

a) Natrium, Kalium, Chlor - flammenphotometrisch[1] - Calzium und Gesamteiweiß - SMA-Plus[2] - zur Kontrolle auftretender Eiweiß- und Elektrolytverschiebungen
b) Kreatinin und Harnstoff - Analyse mittels SMA-Plus[2] - zur Erfassung auftretender Nierenfunktionsstörungen
c) Harnsäure, Bilirubin - SMA-Plus[2] - Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (SGOT) Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase (SGPT) Lactat-Dehydrogenase (LDH)-CentrifiChem[3] sind bei verstärktem Zelluntergang in erhöhtem Ausmaß im Blut nachweisbar.
d) anorganisches Phosphat - SMA-Plus[2] - entsteht als Abbauprodukt energiereicher Phosphate.

---

[1] Flammenphotometer Firma Eppendorf
[2] Autoanalyser SMA-Plus Firma Technicon
[3] CentrifiChem Firma Union Carbide

Im Vollblut wurden bestimmt:
Haematokrit, Erythrocyten, Haemoglobin, Leukocyten mit dem Coulter Counter S[4] sowie Blutzucker nach der GOD-Methode.

3.10 Katecholaminbestimmung

Die Analyse der Blutproben von Tieren Nr.: 12, 13, 15, 17, 20, 21 wurde in Ulm (Donau) im Labor Endokrinologie I durchgeführt; die Analyse der Blutproben der Tiere Nr.: 12, 14, 16, 18, 19, 20, 21 erfolgte in Frankfurt (Main) im Hypertonie-Labor Zentrum für Innere Medizin, Abt. für Nephrologie. Die Analysen werden im folgenden kurz als "Ulm" und "Frankfurt" bezeichnet.
Sowohl in Ulm als auch in Frankfurt wurden Adrenalin und Noradrenalin nach einem von Da Prada und Zürcher (27) angegebenen radioenzymatischen Test durchgeführt. Die Blutentnahme erfolgte aus dem Scribner-Shunt entsprechend den laborinternen Bedingungen.

Für Frankfurt wurden mit Hilfe eines Vacutainer-Röhrchens, das EGTA und Glutathion enthält, 5 ml Blut abgenommen und anschließend sofort in Eiswasser gekühlt sowie kühl zentrifugiert, 5000 U/min., 10 min. 1 ml überständiges Plasma mit 1 ml Enteiweißungslösung im Verhältnis 1 : 1 mit whirlmixer gemischt.
Enteiweißungslösung:
100 ml 0,6 n Perchlorsäure $HClO_4$
200 mg EGTA
20 mg $MgCl_2 \times 6\ H_2O$

Das ausgefällte Eiweiß wurde abzentrifugiert, 5000 U/min., 10 min.; der Überstand in Eppendorfhütchen pipettiert und in der Tiefkühltruhe eingefroren.

Für die Bestimmung in Ulm wurde an Stelle des Vacutainer-Röhrchens eine 2 ml Spritze verwendet, mit Heparin durchge-

---

[4] Coulter-Counter S Firma Coulter Electronics

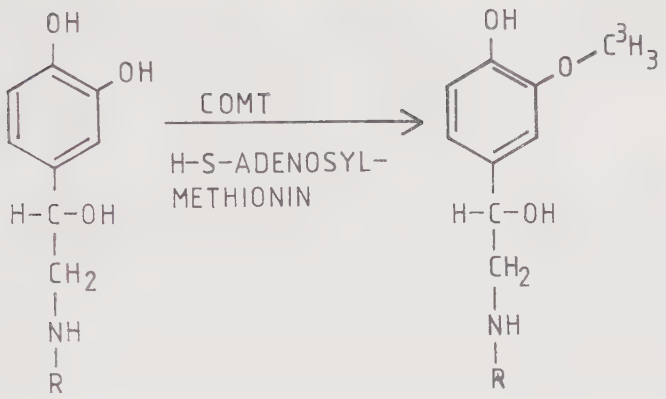
spült; der Konus bleibt mit Heparin gefüllt. Die Spritze wurde bis zum Anschlag mit Blut gefüllt. Das weitere Vorgehen ist identisch mit der Aufarbeitungsmethode für Frankfurt.
Der Transport nach Frankfurt bzw. Ulm erfolgte tiefgekühlt mit reichlich Trockeneis.

Das Prinzip der Katecholaminbestimmung ist die Umwandlung von Dopamin, Noradrenalin und Adrenalin in ihre entsprechenden ^{3}H markierten Methyl-Derivate. Diese Reaktion wird durch die

Katechin-O-Methyl-Transferase (COMT)

katalysiert. Nach dünnschichtchromatographischer Trennung der ^{3}H-Methyl-Derivate werden diese mit Hilfe der Monaminoxidase (MAO) in die entsprechenden Vanillinmandelsäureprodukte überführt und anschließend die Radioaktivität der einzelnen Katecholaminfraktionen im Szintillationszähler bestimmt.

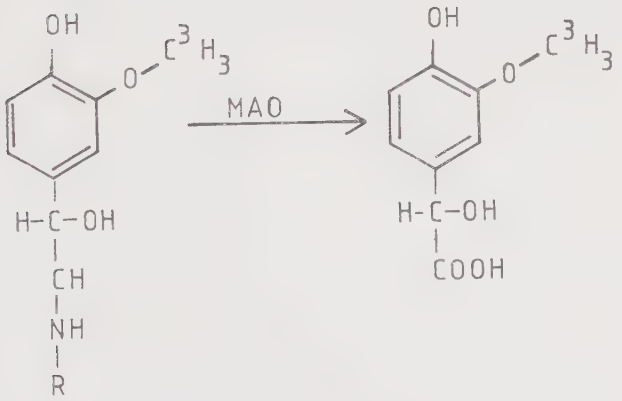
1



2

DÜNNSCHICHTCROMATOGRAPHISCHE TRENNUNG

3



3.11 Statistik

Für die Auswertung des erhaltenen Zahlenmaterials wurden Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s berechnet.

$$s = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n}(x_i - \bar{x})^2}{n-1}}$$

Bei den Zahlenwerten, die aus den Rohwerten errechnet werden, ist die letzte angegebene Ziffer gerundet; aufgerundet wird, wenn die der zu rundenden Ziffer nächstfolgende $a \geq 5$ ist; abgerundet wird, wenn $a \leq 4$ ist.

Entscheidungsstatistische Testverfahren werden nicht angewendet. Die Verteilung der gemessenen Parameter sind für den Menschen bekannt (69, 142).
Für die verwendeten Versuchstiere sind keine Angaben über die Verteilung der gemessenen Parameter bekannt. Die Anwendung verteilungsfreier Verfahren erfordert eine wesentlich größere Zahl von Versuchstieren je Versuchsgruppe.
Jedoch sind die Unterschiede zwischen einzelnen Versuchsgruppen teilweise so groß, daß auch ohne Durchführung entscheidungsstatistischer Testverfahren auf Grund der Unterschiede in den Schaubildern von signifikanten Unterschieden gesprochen werden kann.

4. Ergebnisse

Die Rohwerte der einzelnen Versuche sind im Anhang tabellarisch aufgeführt.
Tabelle Nr. 1 gibt die errechneten Mittelwerte und Standardabweichungen für die einzelnen Parameter wieder.

Nach Möglichkeit werden die Ergebnisse so dargestellt, daß zuerst die Resultate der Versuchsserie II a, dann diejenigen der Versuchsserie II b und Unterschiede zwischen den Serien II a und II b beschrieben werden.
Anschließend folgen die Ergebnisse der Versuchsserie I a und I b sowie Unterschiede zwischen beiden. Als letztes werden Unterschiede zwischen den Versuchsserien II und I hervorgehoben.

Tabelle Nr. 1 : Mittelwerte $\bar{x}$ und Standardabweichungen s der in Versuchsserie Ia, Ib, IIa, IIb gemessenen Parameter.

			Messzeitpunkte						
			-4	0	4	8	12	16	20
Kalium	Ia	$\bar{x}$	4,0	4,6	5,0	4,8	5,0	4,8	4,5
im		s	0,3	0,6	0,9	0,5	1,0	1,0	0,3
Serum	Ib	$\bar{x}$		3,8	4,2	4,3	4,1	4,0	4,1
mmol/l		s		0,3	0,2	0,4	0,2	0,1	0,1
	IIa	$\bar{x}$	4,9	4,1	4,7	4,8	4,7	4,5	5,0
		s	1,9	0,6	1,1	0,9	0,5	0,7	0,5
	IIb	$\bar{x}$		3,6	4,5	4,7	4,6	4,6	4,7
		s		0,6	0,7	0,5	0,4	0,5	0,8
Natrium	Ia	$\bar{x}$	151,0	150,6	150,1	150,7	152,0	149,8	151,3
im		s	9,0	5,4	6,0	6,2	2,74	2,9	4,6
Serum	Ib	$\bar{x}$		150,3	149,3	152,8	151,3	151,0	148,7
mmol/l		s		1,5	2,1	7,3	3,6	2,0	2,1
	IIa	$\bar{x}$	142,4	143,4	136,4	137,4	136,4	138,8	140,6
		s	7,8	9,5	6,5	4,6	6,4	14,1	11,5
	IIb	$\bar{x}$		138,4	137,2	139,0	138,6	137,8	137,2
		s		6,7	6,4	6,4	7,3	7,5	17,9
Chlor	Ia	$\bar{x}$	100,3	103,0	103,1	104,4	105,8	103,5	103,7
im		s	4,0	3,3	1,6	3,5	3,1	3,0	2,9
Serum	Ib	$\bar{x}$		102,5	101,0	103,8	103,8	103,3	105,6
mmol/l		s		3,8	6,0	9,0	6,6	6,7	5,2
	IIa	$\bar{x}$	95,0	96,6	95,6	103,6	102,8	100,4	98,4
		s	10,2	8,8	6,7	4,3	6,1	9,3	7,4
	IIb	$\bar{x}$		96,4	93,6	95,2	97,4	96,4	91,6
		s		5,7	6,9	5,3	6,6	5,9	9,0
Calzium	Ia	$\bar{x}$	2,24	2,22	2,29	2,18	2,27	2,22	2,31
im		s	0,16	0,18	0,15	0,12	0,10	0,11	0,03
Serum	Ib	$\bar{x}$		2,13	2,12	2,06	2,03	1,97	2,04
mmol/l		s		0,26	0,20	0,12	0,10	0,14	0,22
	IIa	$\bar{x}$	2,53	2,63	2,53	2,32	2,40	2,33	2,33
		s	0,12	0,13	0,24	0,29	0,17	0,10	0,21
	IIb	$\bar{x}$		2,40	2,25	2,10	2,07	2,00	1,91
		s		0,13	0,14	0,22	0,16	0,14	0,24

Fortsetzung Tabelle Nr. 1 : Mittelwerte $\bar{x}$ und Standardabweichungen s der im Versuchsserie Ia, Ib, IIa, IIb, gemessenen Parameter

			Messzeitpunkte					
		-4	0	4	8	12	16	20
SGOT U/l	Ia $\bar{x}$	24,7	27,6	35,7	45,5	28,8	30,3	22,0
	s	4,0	7,8	13,7	24,5	11,1	8,9	7,0
	Ib $\bar{x}$		36,3	38,0	37,3	33,0	38,0	31,3
	s		10,4	14,1	11,4	5,1	8,9	5,8
	IIa $\bar{x}$	24,0	34,8	47,6	56,4	61,2	66,4	77,0
	s	8,0	9,8	16,2	17,3	16,1	19,4	28,2
	IIb $\bar{x}$		28,6	53,0	64,4	62,6	56,4	56,2
	s		12,4	30,5	32,3	30,1	22,2	23,6
SGPT U/l	Ia $\bar{x}$	30,7	32,9	37,9	34,5	41,0	33,5	29,0
	s	8,5	8,1	8,6	12,9	12,2	5,6	2,7
	Ib $\bar{x}$		27,5	31,0	31,5	32,0	33,7	29,7
	s		5,2	4,7	2,4	2,7	2,3	9,3
	IIa $\bar{x}$	31,8	34,4	45,6	41,6	42,0	40,8	44,0
	s	5,2	4,8	16,5	6,5	4,2	1,8	3,8
	IIb $\bar{x}$		36,2	42,4	47,4	50,2	52,6	51,6
	s		5,8	6,4	9,1	9,9	9,8	6,2
LDH U/l	Ia $\bar{x}$	689,7	850,4	1259,7	2053,0	1455,3	1047,0	910,0
	s	122,3	267,0	803,4	1955,9	913,7	750,7	727,6
	Ib $\bar{x}$		645,3	622,3	570,8	588,8	573,0	587,0
	s		130,8	74,2	91,5	60,2	116,1	70,0
	IIa $\bar{x}$	717,8	995,2	1309,6	1343,0	1584,2	1736,2	1773,6
	s	172,7	145,1	221,3	555,9	455,9	606,1	695,8
	IIb $\bar{x}$		612,6	955,4	962,0	931,0	898,0	865,4
	s		114,6	399,1	301,1	390,7	213,1	139,9
Creatinin im Serum mg/dl	Ia $\bar{x}$	0,90	0,84	0,81	0,86	0,74	0,80	0,63
	s	0,16	0,15	0,16	0,14	0,13	0,28	0,15
	Ib $\bar{x}$		0,93	0,90	0,98	0,95	0,87	0,93
	s		0,13	0,14	0,17	0,10	0,06	0,06
	IIa $\bar{x}$	1,5	1,3	1,2	1,5	1,3	1,3	1,4
	s	0,2	0,2	0,1	0,4	0,2	0,2	0,2
	IIb $\bar{x}$		1,2	1,3	1,3	1,3	1,4	1,4
	s		0,4	0,5	0,3	0,2	0,3	0,3

Fortsetzung Tabelle Nr. 4 : Mittelwerte $\bar{x}$ und Standardabweichungen s der in Versuchsserie Ia, Ib, Ia, IIb, gemessenen Parameter

			Messzeitpunkte						
			-4	0	4	8	12	16	20
Harn-	Ia	$\bar{x}$	14,0	14,1	14,7	16,3	15,4	16,0	17,0
stoff im		s	3,7	4,3	3,3	3,5	5,1	4,1	6,1
Serum	Ib	$\bar{x}$		12,0	15,5	17,5	19,3	16,3	16,0
mg/dl		s		2,8	3,1	3,4	3,9	0,6	1,0
	IIa	$\bar{x}$	15,0	13,0	14,4	15,4	16,6	18,2	20,2
		s	4,3	2,5	3,3	2,3	1,8	3,8	4,2
	IIb	$\bar{x}$		14,4	16,6	17,6	19,0	21,2	21,6
		s		1,8	2,7	2,3	2,1	1,9	4,2
Harn-	Ia	$\bar{x}$	0,27	0,22	0,25	0,16	0,28	0,18	0,10
säure		s	0,22	0,24	0,23	0,21	0,46	0,22	0,10
im	Ib	$\bar{x}$		0,35	0,23	0,18	0,20	0,10	0,20
Serum		s		0,39	0,32	0,22	0,23	0,10	0,10
mg/dl	IIa	$\bar{x}$	1,0	0,8	0,7	1,0	1,0	0,9	1,0
		s	0,2	0,2	0,3	0,3	0,3	0,2	0,2
	IIb	$\bar{x}$		0,6	0,8	0,6	0,6	0,6	0,5
		s		0,3	0,6	0,4	0,3	0,5	0,4
Gesamt-	Ia	$\bar{x}$	59,7	60,5	59,5	55,9	56,6	58,3	61,3
eiweiß		s	4,2	3,1	3,4	6,6	6,8	3,0	2,9
im	Ib	$\bar{x}$		64,0	63,0	61,5	62,5	59,7	62,7
Serum		s		5,4	5,0	1,3	3,3	2,1	2,1
	IIa	$\bar{x}$	57,4	57,2	56,6	53,8	53,8	51,4	52,8
		s	4,3	3,7	3,7	2,1	2,2	2,9	3,8
	IIb	$\bar{x}$		58,2	57,0	56,0	56,0	54,8	53,6
		s		3,6	4,2	2,8	3,2	2,8	3,4
Anorga-	Ia	$\bar{x}$	8,09	8,37	8,05	7,60	7,44	7,90	7,20
nisches		s	1,05	1,22	1,27	0,92	1,62	1,59	0,98
Phos-	Ib	$\bar{x}$		7,7	8,6	8,5	7,8	7,3	7,3
phat		s		0,7	1,1	0,9	1,2	0,4	0,2
mg/dl	IIa	$\bar{x}$	6,9	6,2	6,6	6,2	5,8	5,8	5,9
		s	0,9	0,2	1,1	0,4	0,8	0,8	1,2
	IIb	$\bar{x}$		6,7	8,7	8,7	8,9	9,3	9,1
		s		0,7	1,9	1,1	1,0	0,4	0,9

Fortsetzung Tabelle Nr. 4 Mittelwerte $\bar{x}$ und Standardabweichungen s der an Versuchstag 4, 8, 12, 16, 20 gemessenen Parameter

			Versuchstage						
			4	0	4	8	12	16	20
Gesamt-	Ia	$\bar{x}$	0,40	0,52	0,65	0,69	0,52	0,43	0,40
Bili		s	0,08	0,16	0,19	0,24	0,29	0,15	0,17
rubin	Ib	$\bar{x}$		0,18	0,23	0,18	0,28	0,33	0,20
mg/dl		s		0,10	0,05	0,17	0,17	0,21	0,20
	IIa	$\bar{x}$	0,1	0,2	0,5	0,4	0,3	0,2	0,2
		s	0,1	0,1	0,2	0,1	0,2	0,1	0,1
	IIb	$\bar{x}$		0,2	0,3	0,3	0,3	0,3	0,2
		s		0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,1
Leuko-	Ia	$\bar{x}$	15,61	22,57	23,29	18,73	21,90	24,83	-
cyten		s	3,18	6,92	5,55	2,72	4,65	6,82	-
im	Ib	$\bar{x}$				33,3			24,6
Blut		s				12,9			11,7
Zell	IIa	$\bar{x}$	14,2	16,7	19,3	19,5	19,2	16,3	15,4
zahl		s	2,9	3,8	3,9	3,2	2,6	1,7	1,2
$x10^3$	IIb	$\bar{x}$		14,7	25,8	27,8	25,0	29,0	23,7
		s		4,3	10,8	10,8	8,9	8,4	3,7
Erythro	Ia	$\bar{x}$	6,09	5,78	5,70	5,40	5,63	5,43	5,75
cyten		s	0,55	0,65	0,77	0,96	0,63	0,82	0,60
im	Ib	$\bar{x}$				6,53			5,95
Blut		s				0,18			0,73
Zell-	IIa	$\bar{x}$	6,36	6,35	6,93	6,52	6,21	5,68	5,29
zahl		s	1,06	0,63	0,75	0,89	0,88	0,89	0,51
$x10^6$	IIb	$\bar{x}$		5,78	6,39	6,78	6,58	-	6,27
		s		0,91	0,38	1,03	1,02	-	1,27
Haemo-	Ia	$\bar{x}$	11,80	11,57	11,21	10,29	10,88	11,10	11,87
globin		s	0,78	0,81	1,24	1,72	0,83	1,09	1,36
im	Ib	$\bar{x}$		10,5	10,1	11,0			10,3
Blut		s		2,2	2,4	1,7			0,6
g/dl	IIa	$\bar{x}$	10,4	10,2	11,5	10,5	10,0	8.9	8,7
		s	1,1	0,8	0,8	1,1	1,0	1,0	1,3
	IIb	$\bar{x}$		9,6	10,5	10,8	10,5	10,0	9,1
		s		1,5	1,0	0,1	0,5	1,0	2,0

Fortsetzung Tabelle Nr. 1 : Mittelwerte $\bar{x}$ und Standardabweichungen s der in Versuchsserie Ia, Ib, IIa, IIb gemessenen Parameter

			Messzeitpunkte						
			-4	0	4	8	12	16	20
Haema-	Ia	$\bar{x}$	0,352	0,341	0,336	0,318	0,333	0,326	0,340
tokrit		s	0,034	0,037	0,042	0,053	0,027	0,047	0,035
	Ib	$\bar{x}$		0,321	0,319	0,356	-	-	0,326
		s		0,008	0,027	0,025	-	-	0,039
	IIa	$\bar{x}$	0,314	0,313	0,334	0,325	0,303	0,289	0,258
		s	0,043	0,030	0,030	0,042	0,040	0,053	0,034
	IIb	$\bar{x}$		0,316	0,336	0,344	0,337	0,341	0,329
		s		0,061	0,046	0,035	0,035	0,054	0,070
Blut-	Ia	$\bar{x}$	90,3	101,2	102,6	113,3	85,0	103,8	-
zucker		s	11,4	13,7	23,1	24,6	36,2	38,7	-
mg/dl	Ib	$\bar{x}$		85,0	77,3	67,8	71,8	78,3	64,0
		s		7,3	15,9	14,5	12,5	11,9	10,6
	IIa	$\bar{x}$	81,6	80,4	101,2	97,2	99,8	107,4	97,0
		s	10,9	8,1	11,9	24,9	36,5	37,6	34,2
	IIb	$\bar{x}$		85,4	102,8	82,8	80,0	90,4	84,8
		s		10,71	18,0	11,0	14,4	14,7	24,5
Throm-	Ia	$\bar{x}$	207,3	213,5	178,6	103,8	116,4	132,0	167,0
bocyten		s	54,2	157,4	149,1	55,3	103,8	83,6	36,5
im	Ib	$\bar{x}$		343,3	309,7	275,5			251,0
Blut		s		329,3	194,3	251,3			284,1
Zell-	IIa	$\bar{x}$	215,4	84,2	61,8	53,4	69,8	66,6	54,8
zahl		s	114,6	59,4	46,6	33,0	54,9	59,6	51,5
$x10^3$	IIb	$\bar{x}$		205,4	185,8	199,6	214,8	215,5	195,0
		s		49,6	89,8	71,9	107,4	90,5	116,9

Fortsetzung Tabelle Nr.1: Mittelwerte $\bar{x}$ und Standardabweichungen s der in Versuchsserie IIa, IIb gemessenen Parameter

				Messzeitpunkte									
				-4	0	1	2	3	4	8	12	16	20
Nor-	IIa	Bestimmung	$\bar{x}$	201,7	242,3	349,0	403,0	525,0	575,0	695,3	816,0	753,0	906,7
adrenalin		in Frankfurt	s	75,7	104,9	167,7	234,4	160,5	201,8	340,9	626,3	569,9	677,8
ng/l		Bestimmung	$\bar{x}$	291,7	609,7	388,3	544,6	861,0	1364,0	1440,7	1649,3	1359,0	1841,7
		in Ulm	s	116,4	307,3	301,2	309,6	616,8	857,5	896,7	1157,0	786,3	1336,6
	IIb	Bestimmung	$\bar{x}$		184,5	339,5	380,8	474,0	642,5	507,0	384,0	473,8	716,8
		in Frankfurt	s		71,3	89,9	48,8	234,8	509,4	450,8	223,2	354,0	271,4
		Bestimmung	$\bar{x}$		337,3	525,0	458,7	713,3	877,0	1004,0	590,0	502,3	770,7
		in Ulm	s		333,8	165,1	132,9	301,1	468,9	585,0	340,1	178,1	321,0
Adrenalin	IIa	Bestimmung	$\bar{x}$	415,7	246,3	426,3	396,0	433,0	369,7	239,0	218,7	173,3	227,0
		in Frankfurt	s	552,1	252,9	319,4	287,2	220,8	194,0	92,8	213,7	142,8	226,1
		Bestimmung	$\bar{x}$	476,0	252,9	319,4	287,2	220,8	194,0	92,8	213,7	142,8	226,1
		in Ulm	s	321,8	157,4	694,6	501,3	380,2	577,7	238,4	359,2	241,6	663,7
	IIb	Bestimmung	$\bar{x}$		166,8	915,5	666,8	624,0	575,5	239,8	173,8	225,0	279,3
		in Frankfurt	s		167,2	416,7	249,4	339,7	395,4	147,8	130,7	227,7	183,0
		Bestimmung	$\bar{x}$		222,0	1314,0	735,7	677,3	910,3	358,0	231,3	148,0	189,3
		in Ulm	s		216,5	690,1	301,9	276,1	418,0	252,7	182,5	70,0	38,2

Fortsetzung Tabelle Nr. 1: Mittelwerte $\bar{x}$ und Standardabweichungen der in Versuchsserie IIa und IIb gemessenen Parameter

			Messzeitpunkte													
			-4		0		4		8		12		16		20	
			a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b
Natrium	IIa	$\bar{x}$	47,25	5,79	66,50	12,05	33,50	5,05	20,00	0,66	14,75	0,35	5,00	0,20		
im Urin		s	39,08	6,03	38,13	11,08	19,67	4,82	29,34	0,65	18,21	0,30	5,00	0,22		
a)mmol/l	IIb	$\bar{x}$			33,75	3,59	37,50	4,96	27,25	3,48	5,00	0,39	17,50	0,34	23,35	0,51
b) mmol		s			22,77	4,00	31,46	6,17	40,72	5,78	5,03	0,44	27,01	0,12	19,85	0,78
Kalium	IIa	$\bar{x}$	43,25	3,88	63,25	9,07	82,75	8,85	82,00	5,31	116,25	7,20	104,0	38,28		
im Urin		s	24,21	2,88	32,84	4,65	42,50	5,75	32,53	4,51	46,30	10,36	75,97	12,18		
a)mmol/l	IIb	$\bar{x}$			38,50	2,74	65,25	5,97	119,25	10,35	194,66	14,14	136,75	9,82	104,25	5,30
b) mmol		s			35,74	0,46	36,41	1,96	72,77	5,22	63,54	5,40	54,37	3,42	31,47	1,51
Chlrid	IIa	$\bar{x}$	78,75	8,40	125,25	18,90	133,25	13,76	165,5	8,54	201,5	8,40	193,33	7,43		
im Urin		s	38,07	7,57	36,64	9,37	25,5	2,74	62,20	6,24	45,02	7,40	77,22	5,60		
a)mmol/l	IIb	$\bar{x}$			60,25	15,65	90,25	10,31	86,50	8,58	36,33	2,65	35,25	6,07	16,00	2,85
b) mmol		s			24,17	17,59	23,04	4,64	26,75	3,83	11,84	0,96	44,70	3,67	17,64	2,48

Fortsetzung Tabelle Nr. 1: Mittelwerte $\bar{x}$ und Standardabweichungen der in Versuchsserie I a, I b, II a, II b gemessenen Parameter

			Messzeitpunkte											
			-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7
Urin-	I a	x	116	90	20	26	45	38	20	20	24	30	17	15
volumen		s	47	157	12	5	39	11	8	5	10	17	11	10
ml/h	I b	$\bar{x}$					88	68	90	35	25	29	29	23
		s					10	65	95	18	17	29	7	11
	II a	$\bar{x}$	114	46	50	33	36	46	21	19	18	17	15	16
		s	80	29	35	20	14	10	10	9	10	10	13	11
	II b	$\bar{x}$					108	46	31	23	20	29	29	24
		s					57	39	20	18	7	14	18	5
Filtrat	I a	$\bar{x}$		967	822	802	917	998	827	783	833	875	755	797
g/h		s		186	161	218	262	279	91	87	190	261	204	278
	II a	$\bar{x}$		1146	1026	1070	980	1030	894	916	852	820	884	938
		s		77	222	214	171	212	196	179	209	170	136	193

Fortsetzung Tabelle Nr. 1: Mittelwerte $\bar{x}$ und Standardabweichungen s der in Versuchsserie I a, I b, II a, II b gemessenen Parameter

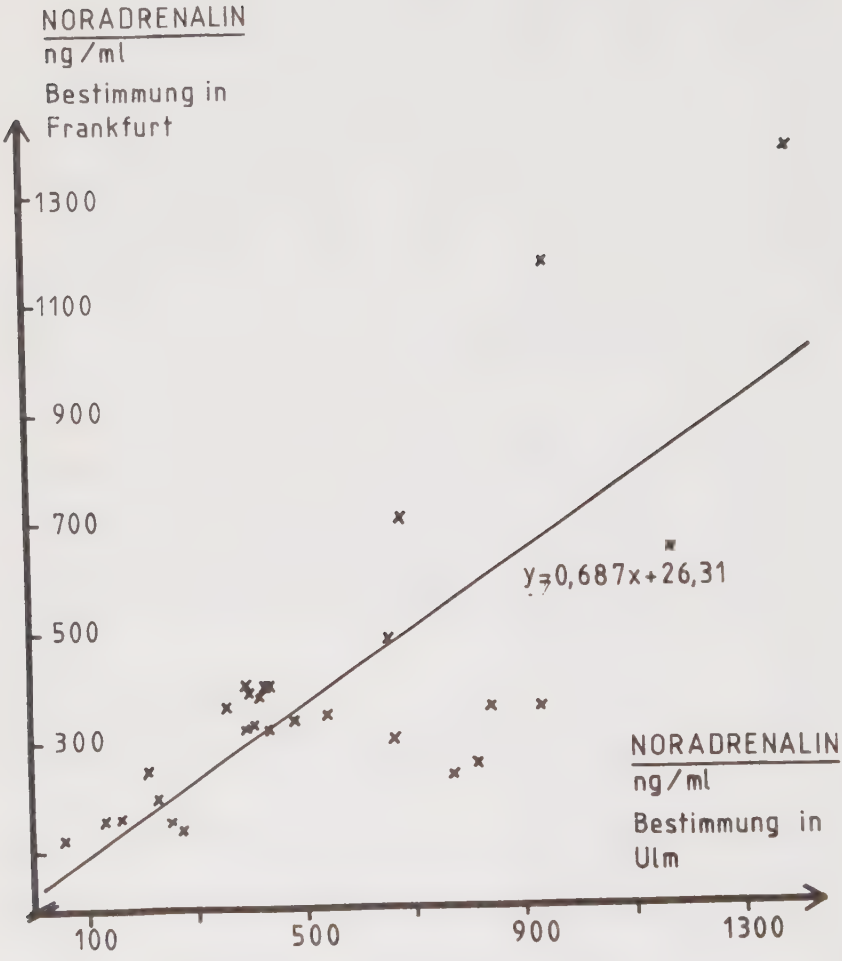
			Messzeitpunkte												
			8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18		20
Urin-	I a	$\bar{x}$	17	10	15	13		19	19	13					
volumen		s	12	3	10	15		4	4	8					
ml/h	I b	$\bar{x}$	24	27	24	27	22	27	37	19	16	23	22	23	25
		s	7	3	15	6	13	6	14	4	13	7	10	11	5
	II a	$\bar{x}$	10	12	19	12	15	14	15	13					
		s	9	12	19	12	13	14	13	15					
	II b	$\bar{x}$	17	17	14	20	22	20	21	25	17	15	12	17	15
		s	11	6	8	5	8	5	13	11	3	5	3	9	7
Filtrat	I a	$\bar{x}$	710	616	926	866	730	788	923	765	743	708	640	680	770
g/h		s	215	180	131	230	156	162	332	73	172	200	131	200	132
	II a	$\bar{x}$	920	846	908	948	924	806	884	898	882	854	904	832	886
		s	190	198	209	197	182	181	199	205	259	327	312	364	270

4.1 Katecholamine

Die Bestimmung der Katecholamine für Versuchsserie II erfolgte teils in Frankfurt teils in Ulm. Die Werte für die Tiere Nr. 12, 20, 21 wurden sowohl in Frankfurt als auch in Ulm bestimmt. In Abbildung 8 und 9 sind die sich entsprechenden Werte der Bestimmung von Adrenalin und Noradrenalin in Ulm und Frankfurt für die Tiere Nr. 12, 20, 21 als Wertepaare in ein x-y-Koordinatensystem eingetragen; die Werte der Bestimmung in Ulm auf der x-Achse, die der Bestimmung in Frankfurt auf der y-Achse. Die Ausgleichsgerade für Adrenalin (Abb. 9, s. S. 54) hat die Formel $y = 0{,}71x + 19{,}7$; der Korrelationskoeffizient beträgt $r = 0{,}91$. Die Ausgleichsgerade für Noradrenalin (Abb. 8, s. S. 53) lautet $y = 0{,}68x + 26{,}3$; der Korrelationskoeffizient ist $r = 0{,}76$.

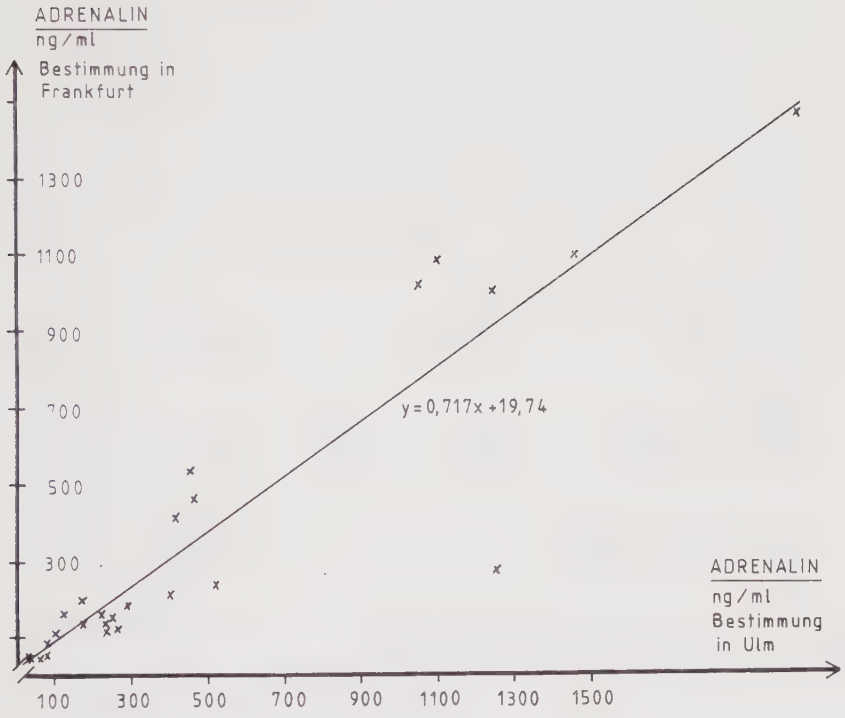
Die Bestimmung der Katecholamine ergibt für Adrenalin und Noradrenalin sehr große Streubreiten. Noradrenalin und Adrenalin sind nicht standardnormal verteilt. Die Adrenalin- und Noradrenalinwerte wurden transformiert nach $y = \log_{10} x$ und die logarithmischen Mittelwerte und Standardabweichungen errechnet.

Abbildung: 8



Vergleich der Noradrenalindoppelbestimmung in Frankfurt und Ulm

Abbildung: 9



Vergleich der Adrenalindoppelbestimmung in Frankfurt und Ulm

4.1.1 Adrenalin (Abb. 10, s. S. 56)

Die Adrenalinbestimmung in Frankfurt ergibt in Versuchsserie II a (haemofiltrierte Tiere) einen Adrenalinwert im Blut von
2.26 ± 0.73 log Einheiten vor Beginn der Haemofiltration;
er liegt bei
2.23 ± 0.43 log Einheiten nach 4 stündiger Haemofiltration
und unterscheidet sich nicht vom Ausgangswert.
Eine Stunde nach Verbrennung ist der Adrenalinspiegel auf
2.55 ± 0.31 log Einheiten angestiegen und erreicht
3 Stunden nach Verbrennung einen Höchstwert von
2.60 ± 0.20 log Einheiten.
Bis zur 16. Stunde nach Verbrennung fällt der Adrenalinspiegel ab auf
2.10 ± 0.44 log Einheiten.
20 Stunden nach Verbrennung beträgt der Adrenalinspiegel
2.15 ± 0.55 log Einheiten.

Die Adrenalinbestimmung in Ulm ergibt in Versuchsserie II a für den Wert vor Haemofiltration
2.56 ± 0.42 log Einheiten.
Nach 4 stündiger Haemofiltration ist der Adrenalinspiegel auf
2.61 ± 0.17 log Einheiten angestiegen.
Nach Verbrennung steigt der Adrenalinspiegel im Blut bis zur 3. Stunde auf
2.94 ± 0.20 log Einheiten an,
fällt anschließend bis zur 12. Stunde nach Verbrennung auf
2.39 ± 0.72 log Einheiten.
20 Stunden nach Verbrennung beträgt der Adrenalinspiegel
2.47 ± 0.81 log Einheiten.

Der Verlauf des Adrenalinspiegels in Versuchsserie II a (haemofiltrierte Tiere) zeigt in den Bestimmungen von Ulm und Frankfurt prinzipiell den gleichen Verlauf - einen Anstieg des Katecholaminspiegels bis zur 3. Stunde nach Verbrennung mit nachfolgendem Absinken des Mittelwertes unter den Wert vor Verbrennung bis zur 16. Stunde nach Verbrennung und neuerlichem Anstieg zur 20. Stunde nach Verbrennung.

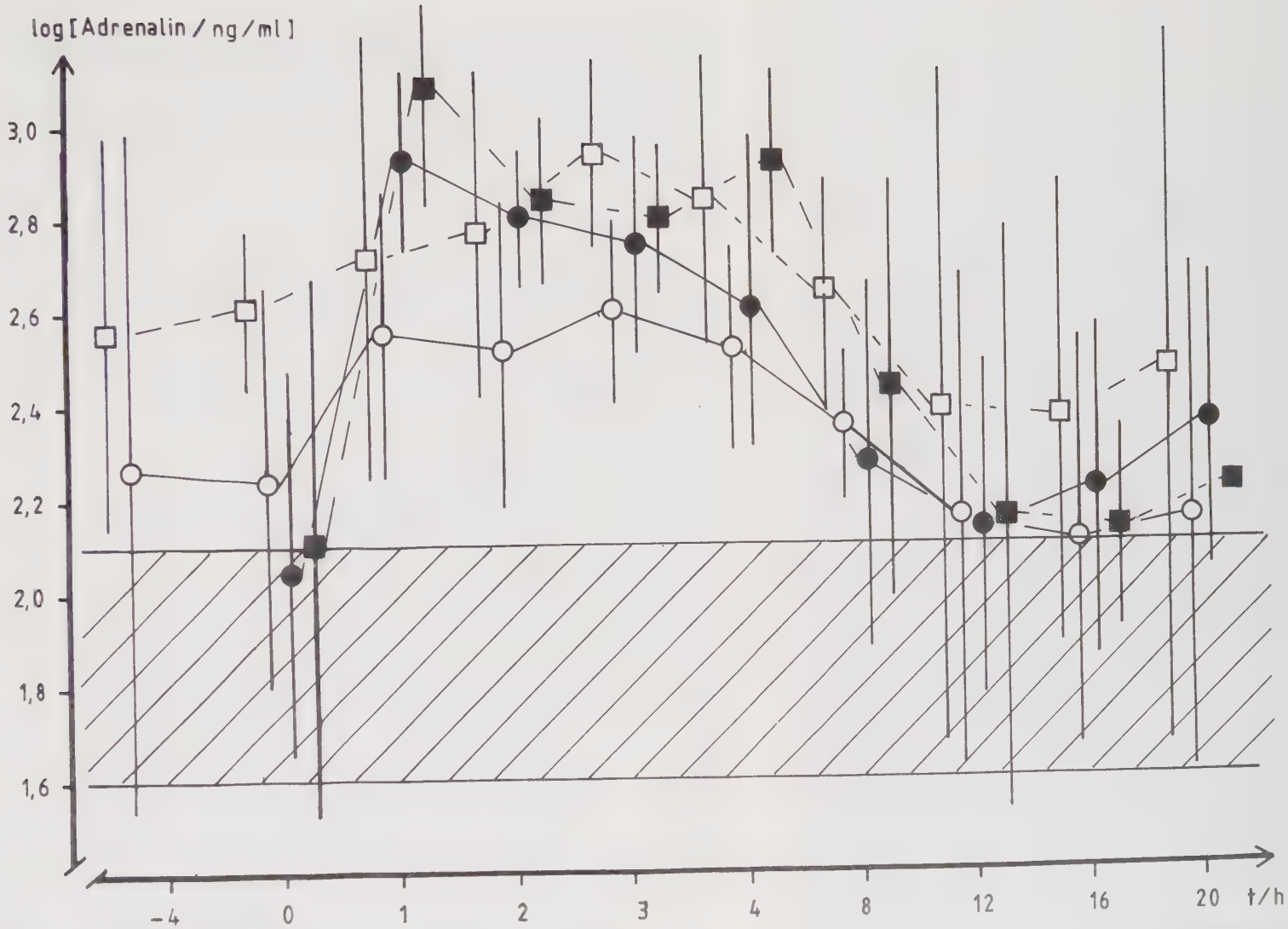


Abb. 10: Verlauf der Adrenalinblutspiegel in Versuchsserie II a, II b nach Bestimmungen in Ulm und Frankfurt
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s

□ Versuchsserie II a Bestimmung in Ulm
■ Versuchsserie II b Bestimmung in Ulm
○ Versuchsserie II a Bestimmung in Frankfurt
● Versuchsserie II b Bestimmung in Frankfurt
▨ = Normalwerte

Die Mittelwerte aus der Bestimmung in Ulm liegen um durchschnittlich 0.288 logarithmische Einheiten über denen der Bestimmung in Frankfurt.

Die Bestimmung in Frankfurt ergibt in Versuchsserie II b (nicht haemofiltrierte Tiere) für den Adrenalinspiegel im Blut
vor Verbrennung
2.06 ± 0.41 log Einheiten.
1 Stunde nach Verbrennung ist der Adrenalinspiegel auf
2.92 ± 0.19 log Einheiten angestiegen.
Er nimmt bis zur 4. Stunde nach Verbrennung durchschnittlich 0.1 log Einheiten ab.
12 Stunden nach Verbrennung beträgt der Adrenalinspiegel
2.13 ± 0.36 log Einheiten;
er steigt zur 20. Stunde nach Verbrennung auf
2.36 ± 0.32 log Einheiten an.

Die Bestimmungen in Ulm der Versuchsserie II b (nicht haemofiltrierte Tiere) für Adrenalin ergeben
als Ausgangswert
2.10 ± 0.58 log Einheiten.
1 Stunde nach Verbrennung erreicht der Adrenalinspiegel einen Höchstwert mit
3.07 ± 0.24 log Einheiten.
Nach einer Abnahme bis zur 3. Stunde nach Verbrennung auf
2.80 ± 0.16 log Einheiten ist
in der 4. Stunde nach Verbrennung ein erneuter Anstieg auf
2.92 ± 0.20 log Einheiten zu beobachten,
dem ein Abfall des Adrenalinspiegels im Blut auf
2.15 ± 0.63 log Einheiten in der
12. Stunde folgt.
Der Wert 20 Stunden nach Verbrennung beträgt
2.22 ± 0.02 log Einheiten.

Die Bestimmungen in Ulm und Frankfurt ergeben insgesamt für Versuchsserie II b gleichsinnige Ergebnisse über den Adrenalinspiegel im Blut. Die Zunahme vom Mittelwert des Adrenalinspiegels 1 Stunde nach Verbrennung beträgt in den Bestimmungen in Frankfurt 0.86 log Einheiten - entsprechend einer Zunahme

um das 7,2fache;in den Bestimmungen in Ulm 0.97 log Einheiten - entsprechend einer Steigerung um das 9,3fache. - Der Wert 1 Stunde nach Verbrennung unterscheidet sich wesentlich vom Ausgangswert vor Verbrennung.

Nach den Ergebnissen aus Frankfurt liegt der Adrenalinspiegel mit Ausnahme des 8- und 12-Stundenwertes nach der Verbrennung bei den haemofiltrierten Tieren (IIa) unter denen der nichthaemofiltrierten Tiere.
Nach den Analysen in Ulm liegen die Adrenalinspiegel der haemofiltrierten Tiere (IIa) nur 1, 2, 4 Stunden nach Verbrennung unter jenen der Kontrolltiere; nach 3, 8, 12, 16 und 20 Stunden liegen sie aber über denen der Kontrolltiere. Das Maximum beider Kurven ist vergleichbar, der Anstieg erscheint jedoch unter Haemofiltration verzögert.

Der Adrenalinspiegel aller Tiere ist jedoch auch ohne Verbrennung vor Narkosebeginn sehr stark erhöht. Er beträgt bei dem nicht verbrannten nichthaemofiltrierten Kontrolltier
1873 ng/l (≙ 3.27 log Einheiten), ist
während der Op auf
615 ng/l (≙ 2.78 log Einheiten) reduziert und beträgt
2 Stunden nach laufendem Shunt
131 ng/l (≙ 2.11 log Einheiten).
Während der weiteren Beobachtungszeit schwankt der Wert zwischen
144 ng/l (≙ 2.15 log Einheiten) 3 Stunden
nach Anlegen des Shunts und
40 ng/l (≙ 1.60 log Einheiten)12 Stunden
nach Anlegen des Shunts

4.1.2 Noradrenalin (Abb. 11, s. S. 59)

Die Bestimmungen der Noradrenalinblutspiegel in Frankfurt ergeben für die haemofiltrierten Tiere (IIa) einen Ausgangswert von
2.28 ± 0.15 log Einheiten.
Nach 4 stündiger Haemofiltration ist dieser auf
2.35 ± 0.17 log Einheiten angestiegen.

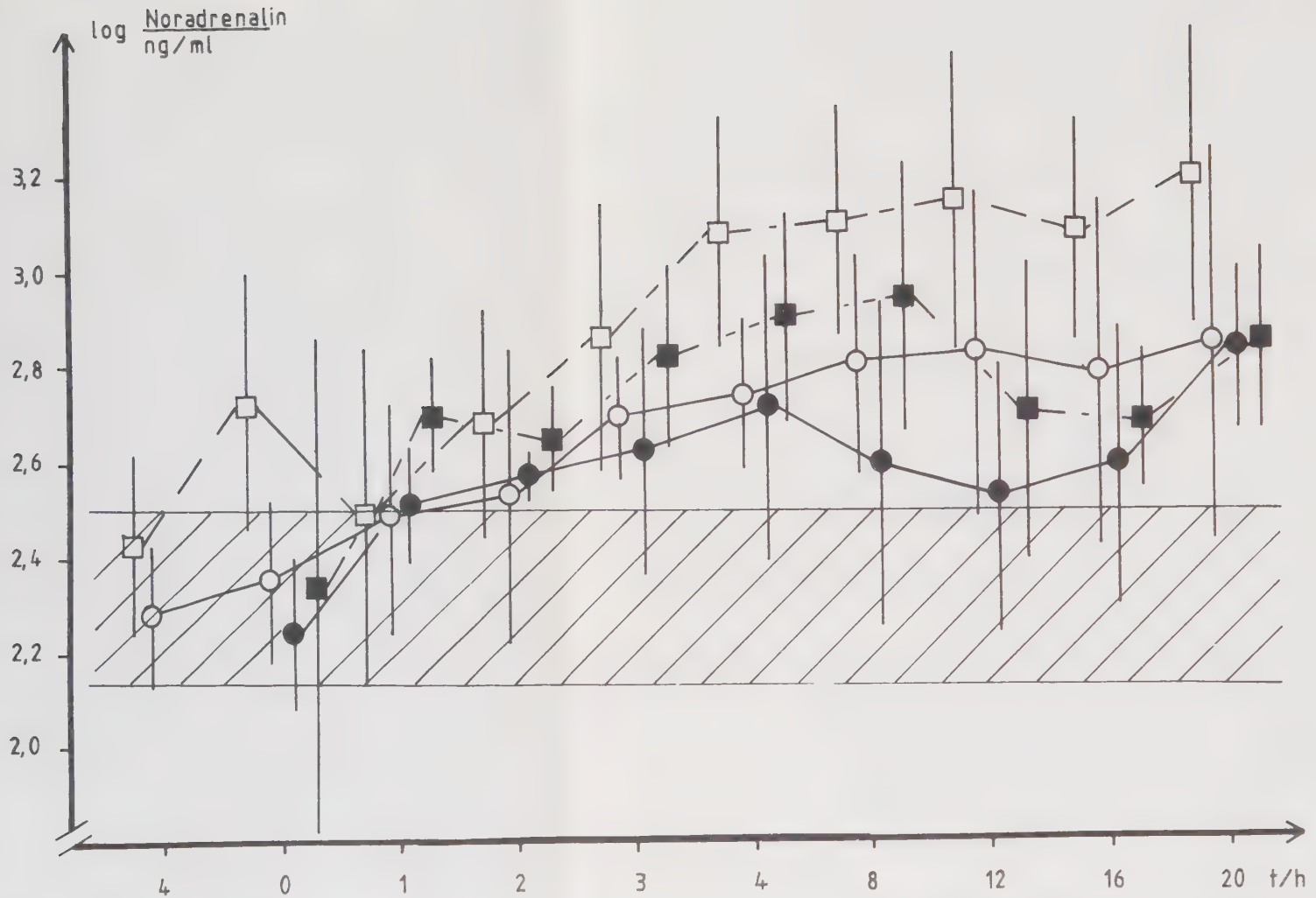


Abb. 11: Verlauf der Noradrenalinblutspiegel in Versuchsserie II a, II b nach den Bestimmungen in Frankfurt und Ulm
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s
□ Versuchsserie II a Bestimmung in Ulm
■ Versuchsserie II b Bestimmung in Ulm
○ Versuchsserie II a Bestimmung in Frankfurt
● Versuchsserie II b Bestimmung in Frankfurt
▨ = Normalwerte

Nach Verbrennung nimmt der Noradrenalinspiegel weiter zu und erreicht nach 12 Stunden
2.82 ± 0.34 log Einheiten.
Diese Höhe bleibt bis Versuchsende nachweisbar.
Der Noradrenalinspiegel beträgt im Durchschnitt 20 Stunden nach Verbrennung
2.84 ± 0.41 log Einheiten.

Die nichthaemofiltrierten Tiere(IIb) zeigen folgende Noradrenalinwerte:
2.24 ± 0.16 log Einheiten vor Verbrennung.
Bis zur 4. Stunde nach Verbrennung erfolgt ein Anstieg bis
2.71 ± 0.32 log Einheiten.
Ab der 4. Stunde geht der Noradrenalinspiegel bis zur 12. Stunde nach Verbrennung auf
2.52 ± 0.28 log Einheiten zurück.
Von der 12. bis 20. Stunde nach Verbrennung ist ein erneuter Anstieg des Noradrenalinspiegels auf
2.83 ± 0.17 log Einheiten zu beobachten.

Die Noradrenalinbestimmungen in Ulm ergaben bei den haemofiltrierten Tieren (IIa) einen
durchschnittlichen Ausgangswert von
2.43 ± 0.19 log Einheiten.
Nach 4 stündiger Haemofiltration liegt der Noradrenalinspiegel bei
2.73 ± 0.27 log Einheiten,
1 Stunde nach Verbrennung bei
2.49 ± 0.35 log Einheiten.
Der Noradrenalinspiegel steigt von der
1. bis zur 12. Stunde nach Verbrennung von
2.49 ± 0.35 log Einheiten auf
3.14 ± 0.31 log Einheiten.
Nach einer leichten Abnahme 16 Stunden nach Verbrennung erreicht der Noradrenalinspiegel nach 20 Stunden
3.19 ± 0.31 log Einheiten.

Ab der 4. Stunde nach Verbrennung sind die Noradrenalinspiegel signifikant von dem Ausgangswert vor Haemofiltration unterschieden.

Bei den nichthaemofiltrierten Tieren (IIb) liegt der Noradrenalinspiegel im Blut bei
2.34 ± 0.52 log Einheiten.
Nach Verbrennung steigt dieser bis zur
8. Stunde auf
2.94 ± 0.28 log Einheiten an.
Der Noradrenalinspiegel sinkt von der
8. bis 16. Stunde nach Verbrennung auf
2.68 ± 0.14 log Einheiten und erreicht
in der 20. Stunde nach Verbrennung
2.85 ± 0.19 log Einheiten.

Der Noradrenalinspiegel des nicht verbrannten und nichthaemofiltrierten Tieres ist vor Narkose stark erhöht
1003 ng/l(3.00 log Einheiten).
Nach Anlegen des Shunts ist der Wert auf
256 ng/l (2.40 log Einheiten) gesunken.
Der Wert 1 Stunde nach Anlegen des Shunts beträgt
320 ng/l (2.50 log Einheiten).
Vom Wert 2 Stunden nach Anlegen des Shunts bis Versuchsende schwankt der Noradrenalinspiegel zwischen
68 ng/l (1.83 log Einheiten) und
153 ng/l (2.18 log Einheiten).

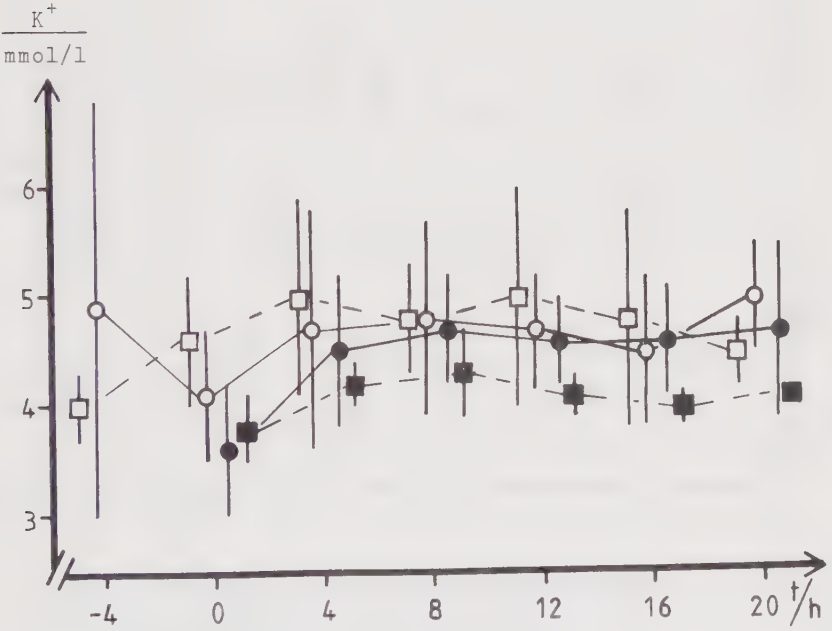
Aus den in Versuchsserie I - Tieren mit 7,5% Verbrennung der Körperoberfläche - entnommenen Blutproben für die Katecholaminbestimmung konnte Adrenalin und Noradrenalin nicht bestimmt werden. Die Gründe hierfür konnten nicht geklärt werden.

4.2 Übrige Laboruntersuchungen im Blut

4.2.1 Kalium im Serum (Abb. 12)

Der Verlauf des Serumkaliumspiegels ist in allen Versuchsgruppen ähnlich:
Nach einem Anstieg 4 Stunden nach Verbrennung bleibt der Kaliumspiegel auf dieser Höhe stehen. Die Mittelwerte der haemofiltrierten Tiere liegen-mit 1 Ausnahme bei den Tieren mit 15% Verbrennung, 16 Stunden nach Setzen der Verbrennung-höher als die nicht haemofiltrierter Tiere.

Abbildung: 12



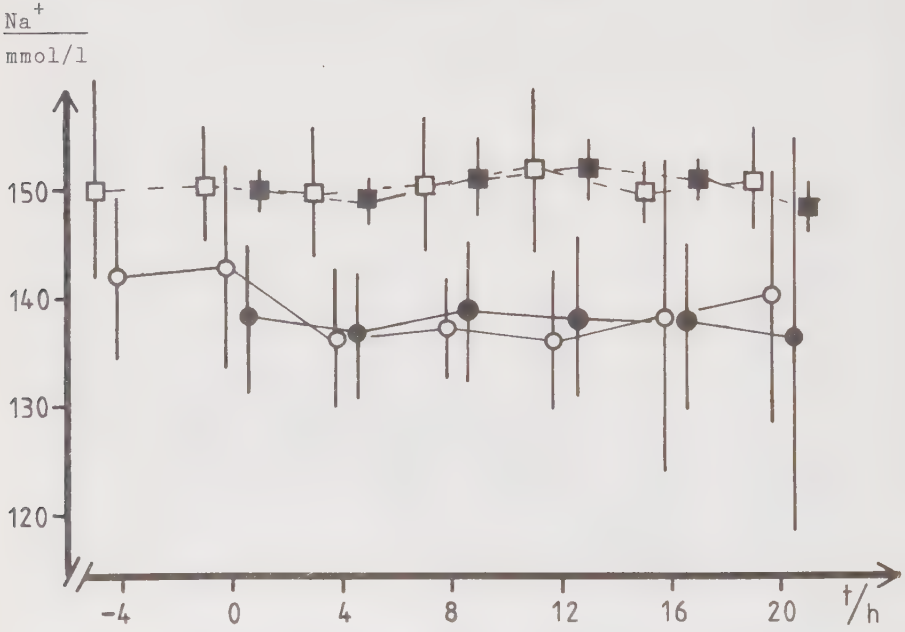
Verlauf der Serum-Kaliumspiegel
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s

□ Versuchsserie I a, 7,5% verbrannt und haemofiltriert
■ " I b, 7,5% verbrannt und nicht haemofiltriert
○ " II a, 15,0% verbrannt und haemofiltriert
● " II b, 15,0% verbrannt und nicht haemofiltriert

Der Serumkaliumspiegel zeigte keine signifikanten Unterschiede, weder im Verlauf des Versuches noch im Vergleich aller Versuchsgruppen untereinander -15% Verbrennung mit und ohne Haemofiltration sowie 7,5% Verbrennung mit und ohne Haemofiltration.-

4.2.2 Natrium im Serum (Abb. 13)

Abbildung: 13



Verlauf der Serum-Natriumspiegel
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s

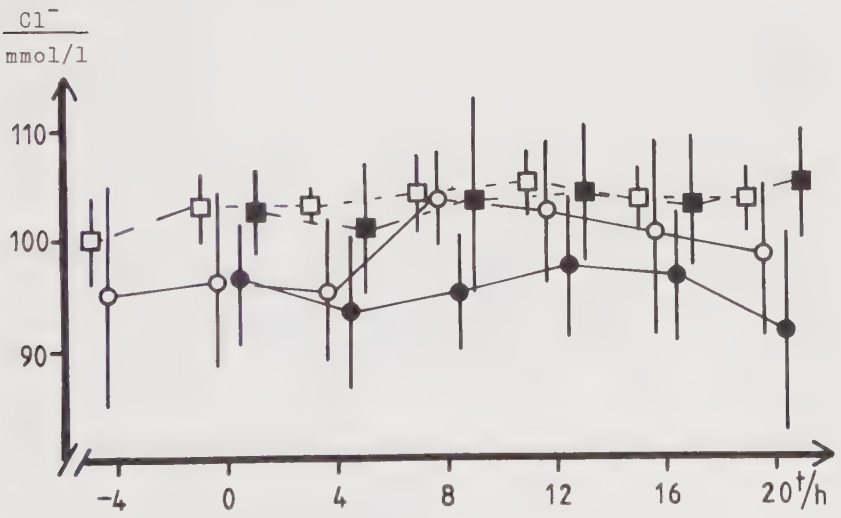
□ Versuchsserie I a 7,5% verbrannt und haemofiltriert
■ " I b 7,5% verbrannt und nicht haemofiltriert
○ " II a 15,0% verbrannt und haemofiltriert
● " II b 15,0% verbrannt und nicht haemofiltriert

Der Natriumspiegel nichthaemofiltrierter Versuchstiere liegt bei den Tieren mit 15% Verbrennung der KOF (IIb) signifikant niedriger als bei den Tieren mit 7,5% Verbrennung der KOF (Ib) - mit Ausnahme des Wertes 20 Stunden nach Verbrennung.-Der Natriumspiegel haemofiltrierter Versuchstiere mit 15% Verbrennung der KOF (IIa) ist signifikant niedriger als bei haemofiltrierten Versuchstieren mit 7,5% Verbrennung der KOF (Ia).

Bei den Tieren mit Verbrennung von 7,5% und 15% der KOF zeigt sich kein signifikanter Unterschied zwischen der haemofiltrierten Gruppe und den nichthaemofiltrierten Tieren.

4.2.3 Chlor im Serum (Abb. 14)

Abbildung: 14



Verlauf der Serum-Chlorspiegel
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s

□ Versuchsserie I a 7,5% verbrannt und haemofiltriert
■ " I b 7,5% verbrannt nicht haemofiltriert
○ " II a 15,0% verbrannt und haemofiltriert
● " II b 15,0% verbrannt nicht haemofiltriert

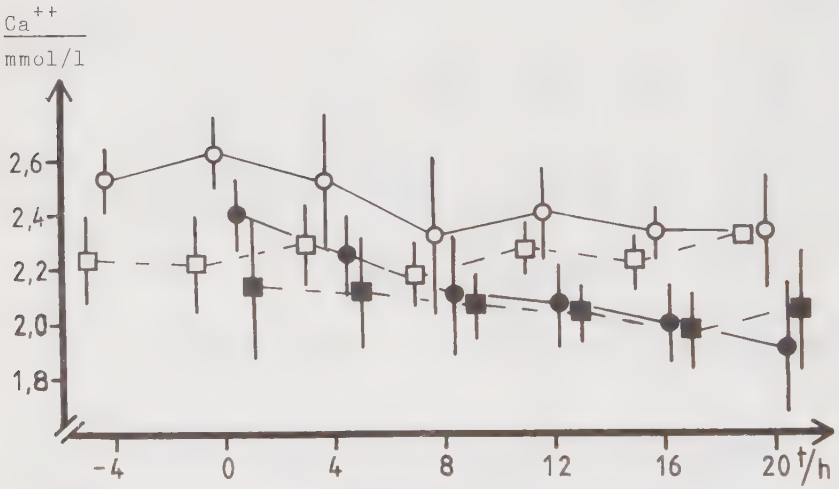
Der Chlorspiegel der Versuchstiere mit 15% Verbrennung der KOF liegt ohne signifikanten Unterschied niedriger als bei den Tieren mit 7,5% Verbrennung der KOF.

Zwischen den Versuchstieren mit und ohne Haemofiltration bestehen sowohl bei einer Verbrennung von 7,5% als auch von 15% der KOF keine signifikanten Unterschiede.

4.2.4 Calzium im Serum (Abb. 15)

Der Calziumspiegel der haemofiltrierten Versuchstiere mit 7,5% (Ia) und 15% (IIa) Verbrennung der KOF zeigt keine signifikanten Unterschiede. Haemofiltrierte Tiere halten den Calziumspiegel im Normbereich.

Abbildung: 15



Verlauf der Serum-Calziumspiegel
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s

□ Versuchsserie I a 7,5% verbrannt und haemofiltriert
■ " I b 7,5% verbrannt nicht haemofiltriert
○ " II a 15,0% verbrannt und haemofiltriert
● " II b 15,0% verbrannt nicht haemofiltriert

Der Serum-Calziumspiegel nicht haemofiltrierter Versuchstiere fällt ohne Therapie signifikant ab und ist:
- bei nichthaemofiltrierten Versuchstieren mit 15% Verbrennung der KOF (IIb) ab der 8. Stunde nach Verbrennung signifikant niedriger als der Wert vor Verbrennung.
- bei nichthaemofiltrierten Versuchstieren mit 15% Verbrennung der KOF (IIb) 12 und 16 Stunden nach Verbrennung signifikant niedriger als bei haemofiltrierten Tieren mit 15% Verbrennung der KOF (IIa).

Der Verlauf des Calziumspiegels zeigt keine signifikanten Unterschiede zwischen den nichthaemofiltrierten Versuchstieren mit 7,5% (Ib) und 15% (IIb) Verbrennung der KOF.

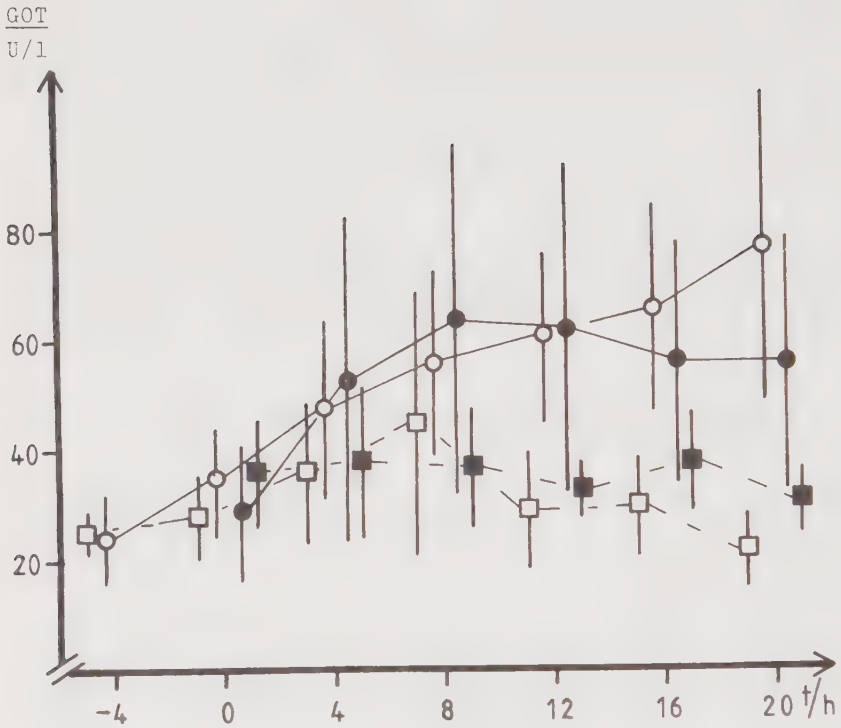
4.2.5 Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (SGOT)

(Abb. 16, s. S. 67)

Die SGOT der Versuchstiere mit 15% Verbrennung der KOF steigt während des Versuches kontinuierlich an ohne signifikanten Unterschied zwischen haemofiltrierten (IIa) und nichthaemofiltrierten (IIb) Tieren.
Die haemofiltrierten Versuchstiere mit 15% Verbrennung der KOF (IIa) haben ab der 12. Stunde nach Verbrennung signifikant höhere SGOT-Spiegel als die haemofiltrierten Tiere mit 7,5% Verbrennung der KOF (Ia).

Die Versuchstiere mit 7,5% Verbrennung der KOF zeigen keinen signifikanten Unterschied zwischen haemofiltrierten (Ia) und nichthaemofiltrierten (Ib) Tieren.

Abbildung: 16



Verlauf der GOT-Spiegel im Serum
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s

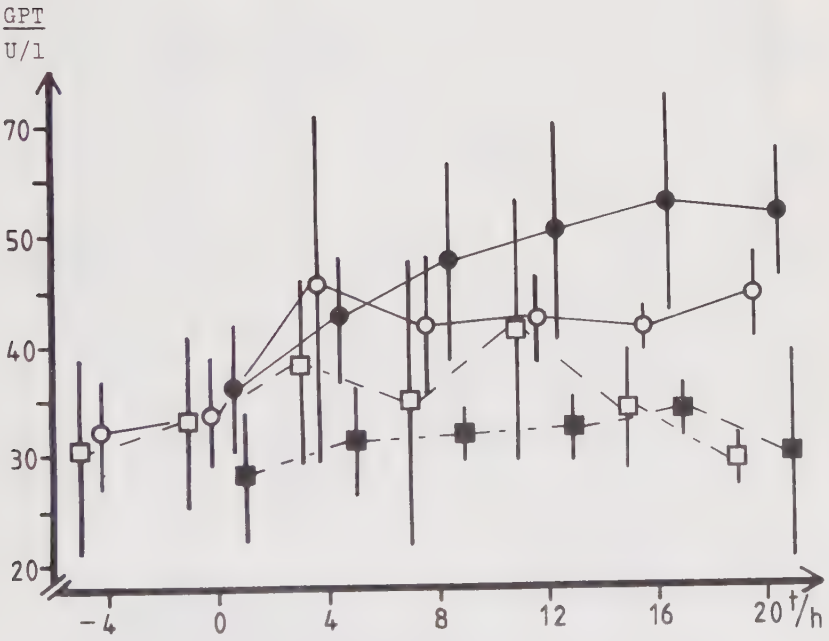
□ Versuchsserie I a 7,5% verbrannt und haemofiltriert
■ " I b 7,5% verbrannt nicht haemofiltriert
○ " II a 15,0% verbrannt und haemofiltriert
● " II b 15,0% verbrannt nicht haemofiltriert

4.2.6 Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase (SGPT)
(Abb. 17, s. S. 68)

Der SGPT-Spiegel nichthaemofiltrierter Versuchstiere mit 15% Verbrennung der KOF (IIb) steigt während des Versuches kontinuierlich an und liegt ab 8 Stunden nach Verbrennung sig-

nifikant höher als bei den nichthaemofiltrierten Tieren mit 7,5% Verbrennung der KOF (Ib).
Der Verlauf des SGPT-Spiegels bei den haemofiltrierten Versuchstieren mit 7,5% (Ia) und 15% (IIa) Verbrennung der KOF zeigt keine signifikanten Unterschiede zum Verlauf bei nichthaemofiltrierten Tieren mit 7,5% (Ib) und 15% (IIb) Verbrennung der KOF.

Abbildung: 17

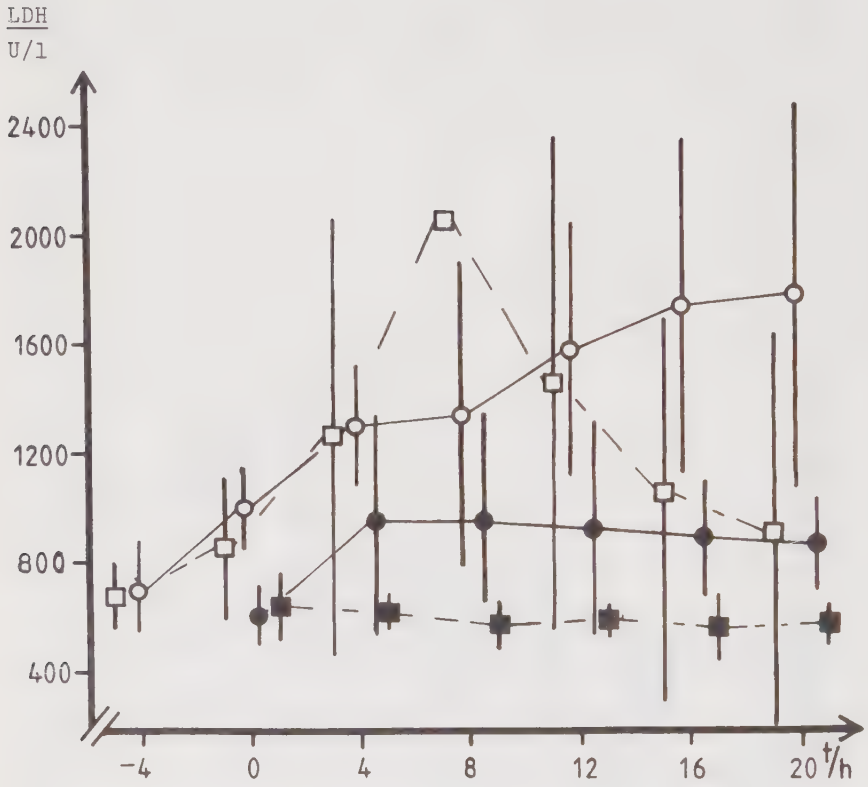


Verlauf der GPT-Spiegel im Serum
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s

□ Versuchsserie I a 7,5% verbrannt und haemofiltriert
■ " I b 7,5% verbrannt nicht haemofiltriert
○ " II a 15,0% verbrannt und haemofiltriert
● " II b 15,0% verbrannt nicht haemofiltriert

4.2.7 Lactat-Dehydrogenase (LDH) im Serum (Abb. 18)

Abbildung: 18



Verlauf der LDH-Spiegel im Serum
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s

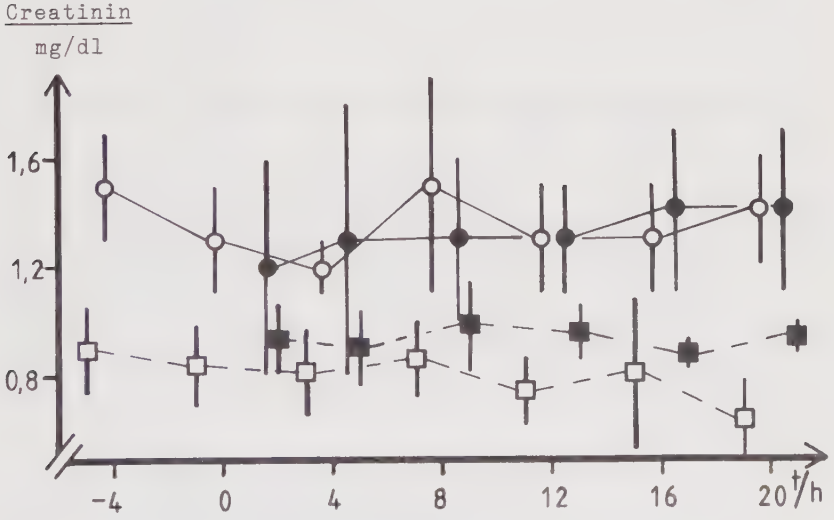
□ Versuchsserie I a 7,5% verbrannt und haemofiltriert
■ " I b 7,5% verbrannt nicht haemofiltriert
○ " II a 15,0% verbrannt und haemofiltriert
● " II b 15,0% verbrannt nicht haemofiltriert

Versuchstiere mit 15% Verbrennung der KOF zeigen nach Verbrennung einen Anstieg der LDH im Serum; dieser dauert bei haemofiltrierten Tieren (IIa) bis 20 Stunden nach Verbrennung an,

während bei den nichthaemofiltrierten Tieren (IIb) nur ein Anstieg bis 4 Stunden nach Verbrennung auftritt.
Die LDH-Spiegel haemofiltrierter Tiere mit 7,5% (Ia) und 15% (IIa) Verbrennung der KOF liegen ohne signifikanten Unterschied höher als bei den nichthaemofiltrierten Tieren.
Nichthaemofiltrierte Versuchstiere mit 15% Verbrennung der KOF (IIb) weisen nach Verbrennung nicht signifikant höhere LDH-Spiegel auf als Tiere mit 7,5% Verbrennung der KOF (Ib).
Während alleiniger Haemofiltration - ohne Verbrennung - steigt die LDH im Serum an, ohne signifikanten Unterschied zum Wert vor Beginn der Haemofiltration.

4.2.8 Creatinin im Serum (Abb. 19)

Abbildung: 19



Verlauf der Creatinin-Serumspiegel
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s

□ Versuchsserie I a 7,5% verbrannt und haemofiltriert
■ " I b 7,5% verbrannt nicht haemofiltriert
○ " II a 15,0% verbrannt und haemofiltriert
● " II b 15,0% verbrannt nicht haemofiltriert

Ohne Einsatz der Haemofiltration verläuft der Creatinin-Spiegel im Serum bei den Tieren mit 7,5% Verbrennung der KOF (Ib) ab der 12. Stunde nach Verbrennung signifikant niedriger als bei den Tieren mit 15%iger Verbrennung der KOF.

Ebenso liegen die Creatininwerte der Tiere mit 7,5% Verbrennung der KOF mit Haemofiltration (Ia) stets signifikant niedriger als bei den Tieren mit 15% Verbrennung der KOF mit Haemofiltration (IIa).

Keine Unterschiede des Creatininspiegels bestehen:

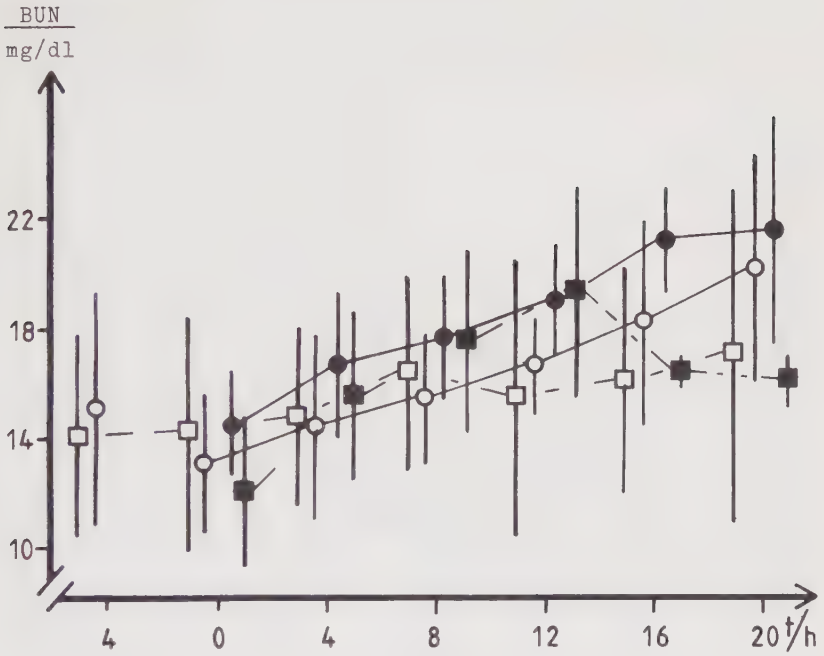
1. -zwischen den Werten vor und nach Setzen der Verbrennung bei allen 4 Versuchsgruppen.
2. -zwischen haemofiltrierten und nichthaemofiltrierten Tieren, die im gleichen Ausmaß verbrannt sind, d. h. zwischen Tieren 7,5% Verbrennung mit und ohne Haemofiltration bzw. Tieren 15% Verbrennung mit und ohne Haemofiltration.

4.2.9 Harnstoff im Serum (Abb. 20, s. S. 72)

Bei den nichthaemofiltrierten Tieren mit 7,5% Verbrennung der KOF (Ib) steigt der Harnstoffspiegel bis 16 Stunden nach Verbrennung und fällt dann wieder ab; die Werte 12, 16, 20 Stunden nach Setzen der Verbrennung sind signifikant höher als der Ausgangswert vor Verbrennung. Die nichthaemofiltrierten Versuchstiere zeigen bei einer Verbrennung von 7,5% der KOF (Ib) 16 und 20 Stunden nach Verbrennung signifikant niedrigere Harnstoffspiegel als bei einer Verbrennung von 15% der KOF (IIb).

Die Versuchstiere mit 15% Verbrennung der KOF ohne Haemofiltration (IIb) zeigen einen kontinuierlichen Anstieg des Harnstoffspiegels mit signifikantem Unterschied zum Wert vor Setzen der Verbrennung ab der 12. Stunde. Die Werte der haemofiltrierten Tiere mit 15% Verbrennung der KOF (IIa) verlaufen parallel zu denen der nichthaemofiltrierten Tiere mit 15% Verbrennung der KOF (IIb),ohne jedoch signifikant niedriger zu sein.

Abbildung: 20



Verlauf der Harnstoff-Serumspiegel
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s

□ Versuchsserie I a 7,5% verbrannt und haemofiltriert
■ " I b 7,5% verbrannt nicht haemofiltriert
○ " II a 15,0% verbrannt und haemofiltriert
● " II b 15,0% verbrannt nicht haemofiltriert

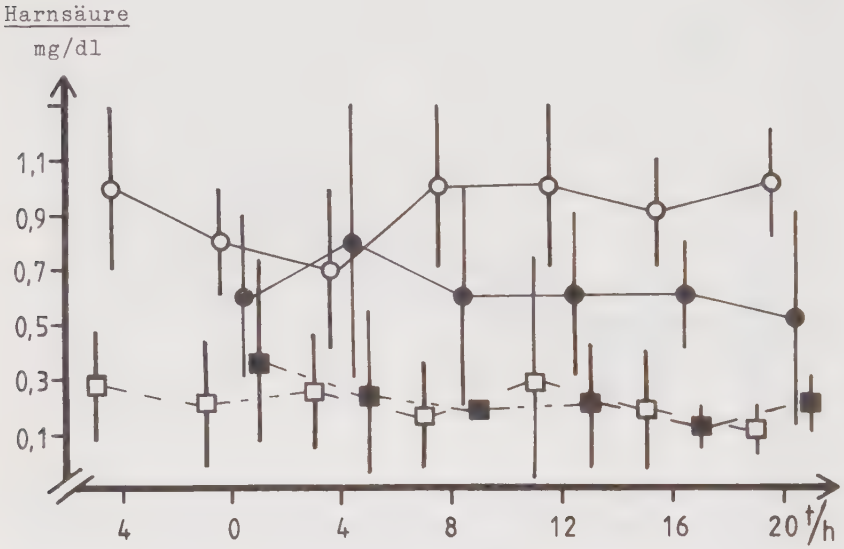
4.2.10 Harnsäure im Serum (Abb. 21, s. S. 73)

Der Harnsäurespiegel der haemofiltrierten Tiere zeigt bei einer Verbrennung von 15% der KOF (IIa) signifikant höhere Werte als bei Tieren mit nur 7,5% Verbrennung der KOF (Ia) zu allen Meßzeitpunkten mit Ausnahme des Wertes 4 Stunden nach Verbrennung.

Kein Unterschied besteht zwischen haemofiltrierten und nicht-

haemofiltrierten Tieren sowohl bei 7,5% Verbrennung der KOF als auch bei 15% Verbrennung der KOF.

Abbildung: 21



Verlauf der Serum-Harnsäurespiegel
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s

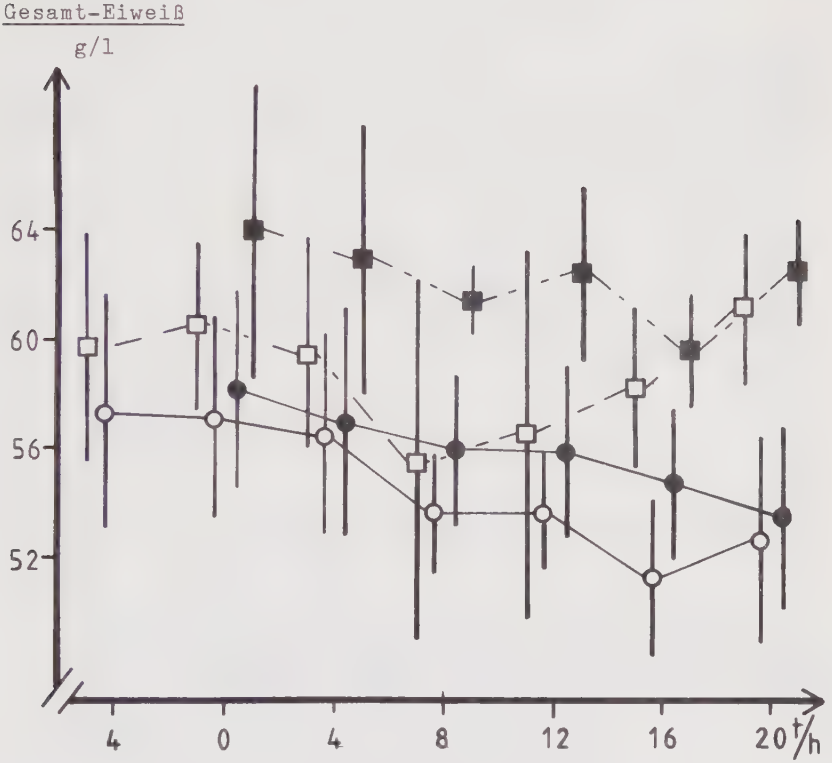
□ Versuchsserie I a 7,5% verbrannt und haemofiltriert
■ " I b 7,5% verbrannt nicht haemofiltriert
○ " II a 15,0% verbrannt und haemofiltriert
● " II b 15,0% verbrannt nicht haemofiltriert

4.2.11 Gesamt-Eiweiß im Serum (Abb. 22, s. S. 74)

Ohne Haemofiltration liegt der Gesamt-Eiweiß-Gehalt im Serum signifikant niedriger bei den Versuchstieren mit 15% Verbrennung der KOF (IIb) im Vergleich mit den Versuchstieren mit 7,5% Verbrennung der KOF (Ib) 8 sowie 20 Stunden nach Verbrennung.
Mit Einsatz der Haemofiltration zeigen die Tiere mit 15% Verbrennung der KOF (IIa) signifikant niedrigere Werte als die

Tiere mit 7,5% Verbrennung der KOF (Ia).

Abbildung: 22



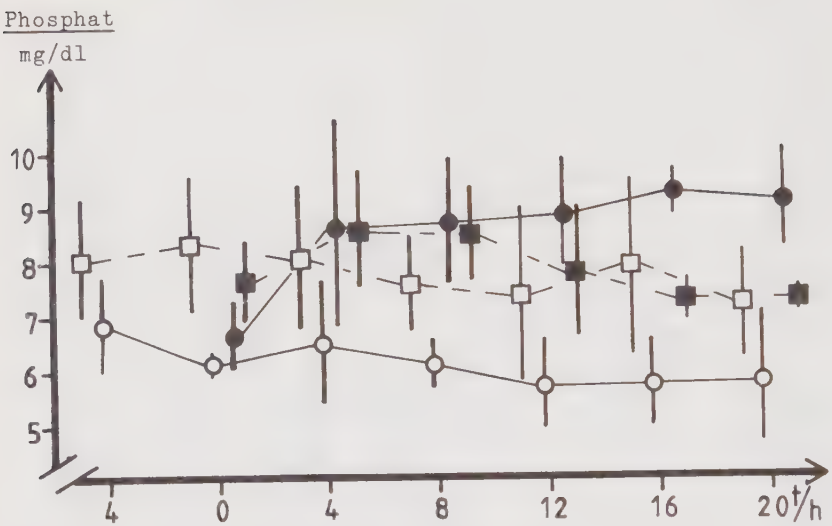
Verlauf der Spiegel an Gesamteiweiß im Serum
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s

□ Versuchsserie I a 7,5% verbrannt und haemofiltriert
■ " I b 7,5% verbrannt nicht haemofiltriert
○ " II a 15,0% verbrannt und haemofiltriert
● " II b 15,0% verbrannt nicht haemofiltriert

Die Werte der haemofiltrierten Tiere liegen stets unter denen der nichthaemofiltrierten Tiere, jedoch ohne signifikanten Unterschied sowohl bei Tieren mit 7,5% als auch 15% Verbrennung der KOF.

4.2.12 Anorganisches Phosphat (Abb. 23)

Abbildung: 23



Verlauf der Spiegel an Anorganischem Phosphat im Serum
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s

□ Versuchsserie I a 7,5% verbrannt und haemofiltriert
■ " I b 7,5% verbrannt nicht haemofiltriert
○ " II a 15,0% verbrannt und haemofiltriert
● " II b 15,0% verbrannt nicht haemofiltriert

Anorganisches Phosphat im Serum nichthaemofiltrierter Versuchstiere mit 15% Verbrennung der KOF (IIb) steigt bis zur 4. Stunde nach Verbrennung an und liegt:

- signifikant höher als bei den nichthaemofiltrierten Tieren mit 7,5% Verbrennung (Ib) ab 16 Stunden nach Verbrennung
- signifikant höher als bei den haemofiltrierten Versuchstieren mit 15% Verbrennung der KOF (IIa) ab 8 Stunden nach Verbrennung.

Bei den Versuchstieren mit der geringeren Verbrennungsfläche

7,5% der KOF besteht kein Unterschied zwischen haemofiltrierten und nichthaemofiltrierten Tieren (Ia/Ib).

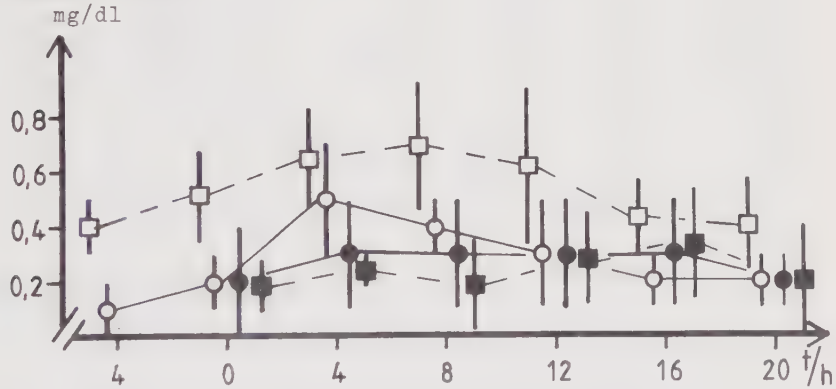
4.2.13 Gesamtbilirubin (Abb. 24)

Bei den Versuchstieren mit einer Verbrennung von 7,5% der KOF liegt das Gesamtbilirubin im Serum der haemofiltrierten Tiere (Ia) signifikant höher als das der nichthaemofiltrierten Tiere (Ib) bis zur 8. Stunde nach Verbrennung.

Die Versuchstiere mit 15% Verbrennung der KOF zeigen keine signifikanten Unterschiede.

Abbildung: 24

Gesamtbilirubin



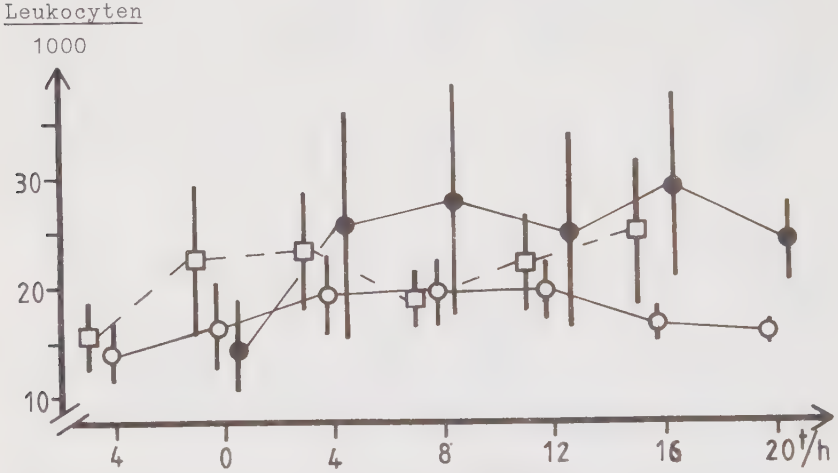
Verlauf der Spiegel an Gesamtbilirubin im Serum
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s

□ Versuchsserie I a 7,5% verbrannt und haemofiltriert
■ " I b 7,5% verbrannt nicht haemofiltriert
○ " II a 15,0% verbrannt und haemofiltriert
● " II b 15,0% verbrannt nicht haemofiltriert

4.2.14 Leukocyten im Blut (Abb. 25)

Bei den Versuchstieren mit 15% Verbrennung der KOF steigt die Leukocytenzahl ohne Einsatz der Haemofiltration 4 Stunden nach Verbrennung an und liegt 16 und 20 Stunden nach Verbrennung signifikant höher als mit Haemofiltration. Die haemofiltrierten Versuchstiere mit 15% Verbrennung (IIa) und 7,5% Verbrennung (Ia) zeigen keine signifikanten Unterschiede.

Abbildung: 25



Verlauf der Leukocytenzahl im Blut
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s

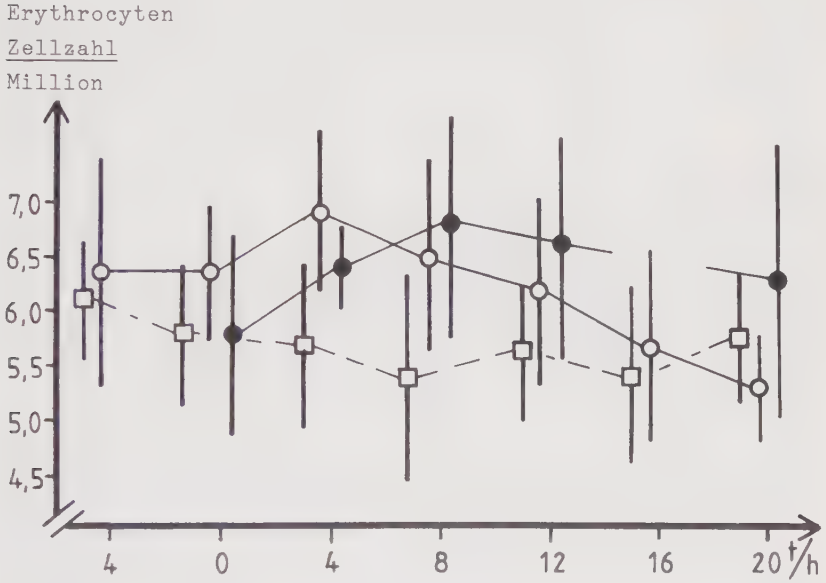
□ Versuchsserie I a 7,5% verbrannt und haemofiltriert
■ " I b 7,5% verbrannt nicht haemofiltriert
○ " II a 15,0% verbrannt und haemofiltriert
● " II b 15,0% verbrannt nicht haemofiltriert

4.2.15 Erythrocyten (Abb. 26, s. S. 78)

Die Versuchstiere mit 15% Verbrennung der KOF zeigen einen kurzfristigen Anstieg der Erythrocytenzahl - bis 8 Stunden nach Verbrennung - mit nachfolgendem Rückgang, wobei die Erythrocytenzahl der haemofiltrierten Tiere mit 15% Verbren-

nung der KOF (IIa) niedriger liegt als die der nichthaemofiltrierten Tiere mit 15% Verbrennung (IIb). Insgesamt sind jedoch keine signifikanten Unterschiede feststellbar.

Abbildung: 26



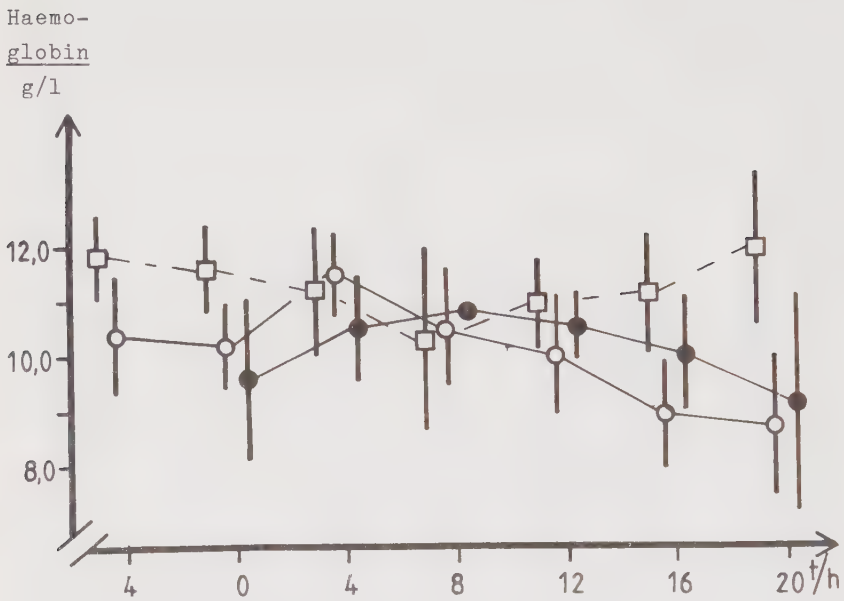
Verlauf der Erythrocytenzahl im Blut
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s
□ Versuchsserie I a 7,5% verbrannt und haemofiltriert
○ " II a 15,0% verbrannt und haemofiltriert
● " II b 15,0% verbrannt nicht haemofiltriert

4.2.16 Haemoglobin im Blut (Abb. 27, s. S. 79)

Der Verlauf des Haemoglobins im Blut entspricht dem der Erythrocytenzahl. Die Tiere mit 15% Verbrennung der KOF zeigen nach einem Anstieg des Haemoglobins bis 8 Stunden nach Verbrennung eine kontinuierliche Abnahme des Haemoglobins; hierbei liegen die Werte der haemofiltrierten Tiere mit 15% Verbrennung der KOF (IIa) nicht signifikant niedriger als die

der nichthaemofiltrierten Tiere mit 15% Verbrennung der KOF (IIb).

Abbildung: 27



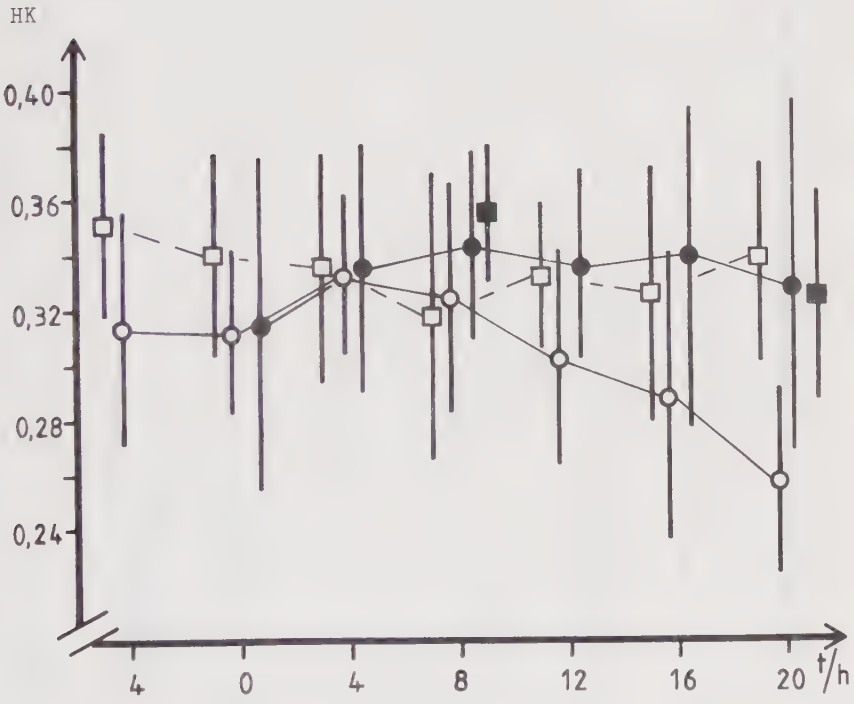
Verlauf des Haemoglobinspiegels im Blut
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s
□ Versuchsserie I a 7,5% verbrannt und haemofiltriert
○ " II a 15,0% verbrannt und haemofiltriert
● " II b 15,0% verbrannt nicht haemofiltriert

4.2.17 Haematokrit (Abb. 28, s. S. 80)

Bei den Versuchstieren mit 15% Verbrennung der KOF zeigt der Haematokrit keinen signifikanten Unterschied zwischen haemofiltrierten (IIa) und nichthaemofiltrierten Tieren (IIb); der Haematokrit steigt bis 4 Stunden nach Verbrennung an; der Haematokrit der nicht haemofiltrierten Tiere (IIb) bleibt in dieser Höhe, bei den haemofiltrierten Tieren (IIa) fällt der Haematokrit nach der 4. Stunde nach Verbrennung kontinuierlich

ab. Der Haematokrit der haemofiltrierten Versuchstiere zeigt keinen signifikanten Unterschied zwischen Tieren mit 7,5% Verbrennung der KOF (Ia) und 15% Verbrennung der KOF (IIa).

Abbildung: 28



Verlauf des Haematokrit
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s

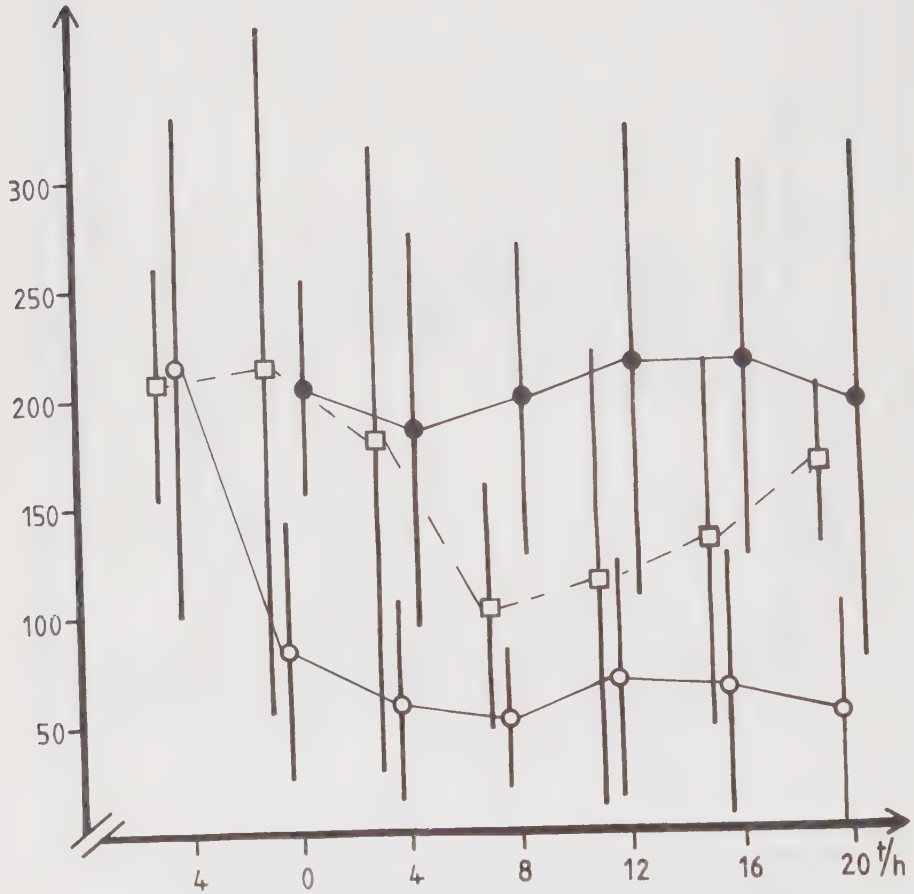
□ Versuchsserie I a 7,5% verbrannt und haemofiltriert
■ " I b 7,5% verbrannt nicht haemofiltriert
○ " II a 15,0% verbrannt und haemofiltriert
● " II b 15,0% verbrannt nicht haemofiltriert

4.2.18 Thrombocyten (Abb. 29)

Abbildung: 29

Thrombocyten

1000



Verlauf der Thrombocytenzahl im Blut

Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s

□ Versuchsserie I a 7,5% verbrannt und haemofiltriert

○ " II a 15,0% verbrannt und haemofiltriert

● " II b 15,0% verbrannt nicht haemofiltriert

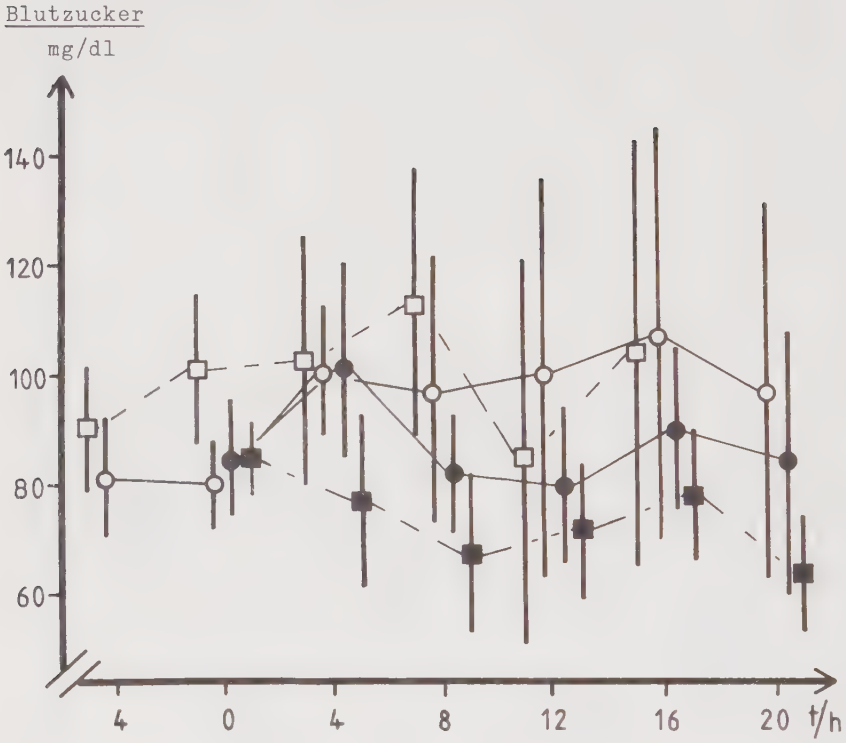
Nichthaemofiltrierte Versuchstiere mit 15% Verbrennung der KOF (IIb) zeigen keine Veränderung der Thrombocytenzahl.

Haemofiltrierte Tiere mit 15% Verbrennung der KOF (IIa) zeigen vor Verbrennung allein unter Einsatz der Haemofiltration einen - nicht signifikanten - Rückgang der Thrombocytenzahl von
215 400 $\pm$ 114 600 Thrombocyten/mm^3 auf
84 200 $\pm$ 59 400 Thrombocyten/mm^3.
Nach Setzen der Verbrennung bleibt die Thrombocytenzahl in dieser Höhe ohne nennenswerte Schwankungen.

4.2.19 Blutzucker (Abb. 30, s. S. 83)

Die Blutzuckerspiegel der haemofiltrierten Versuchstiere mit 7,5% Verbrennung (Ia) und 15% Verbrennung (IIa) der KOF liegen ohne signifikanten Unterschied höher als die Blutzuckerspiegel nichthaemofiltrierter Versuchstiere mit 7,5% (Ib) und 15% (IIb) Verbrennung der KOF. Während des Veruches ergeben sich keine signifikanten Änderungen des Blutzuckerspiegels in allen vier Versuchsgruppen.

Abbildung: 30



Verlauf des Blutzuckers
Dargestellt sind Mittelwert $\bar{x}$ und Standardabweichung s

□ Versuchsserie I a 7,5% verbrannt und haemofiltriert
■ " I b 7,5% verbrannt nicht haemofiltriert
○ " II a 15,0% verbrannt und haemofiltriert
● " II b 15,0% verbrannt nicht haemofiltriert

4.3 Laboruntersuchungen im Urin

Bestimmungen im Urin wurden bei den Tieren durchgeführt, bei denen der Urin über einen Blasenkatheter gewonnen wurde; eine Katheterisierung war nicht möglich bei den Tieren Nr. 2, 7, 11, 15, 20.

Die Elektrolytausscheidung im Urin wurde in Vierstundenportionen gemessen; die gemessenen Konzentrationsangaben mmol/l wurden in absolute Mengen ausgeschiedener Elektrolyte - mmol - umgerechnet, um mögliche Konzentrierungs- oder Verdünnungswirkung kleiner bzw. großer Urinvolumina zu vermeiden.

4.3.1 Urinvolumen

Das Urinvolumen der nichthaemofiltrierten Versuchstiere sinkt: bei Tieren mit 7,5% Verbrennung der KOF (Ib) ab der 4. Stunde nach Verbrennung, bei Tieren mit 15% Verbrennung der KOF (IIb) ab der 3. Stunde nach Verbrennung unter 30 ml/h ab.

Das Urinvolumen der nichthaemofiltrierten Versuchstiere liegt - ohne signifikanten Unterschied - höher als das der haemofiltrierten Tiere, sowohl mit 7,5% (Ib) als auch mit 15% (IIb) Verbrennung der KOF. Bei den nichthaemofiltrierten Tieren mit 7,5% (Ib) und 15% (IIb) Verbrennung der KOF bleibt eine oligurische Urinproduktion bis Versuchsende, d. h. 20 Stunden nach Verbrennung bestehen im Unterschied zu den haemofiltrierten Tieren mit 7,5% (Ia) und 15% (IIa) Verbrennung der KOF, die ab der 2. Stunde nach Verbrennung oligurisch und ab der 16. Stunde nach Verbrennung anurisch sind.

4.3.2 Elektrolyte im Urin

Natrium:

Die Ausscheidung von Natrium im Urin nimmt bei haemofiltrierten (IIa) und nichthaemofiltrierten Tieren (IIb) mit 15% Verbrennung der KOF stark ab; die haemofiltrierten Tiere

scheiden - ohne signifikanten Unterschied - weniger Natrium aus als die nichthaemofiltrierten Tiere.

Kalium:
Die Kaliumausscheidung im Urin steigt unter Haemofiltration nicht signifikant an; haemofiltrierte Tiere mit 15% Verbrennung der KOF (IIa) scheiden ab 8 Stunden nach Verbrennung zunehmend mehr Kalium im Urin aus; der 16-Stundenwert ist signifikant höher als der Wert vor Verbrennung.

Nichthaemofiltrierte Versuchstiere mit 15% Verbrennung der KOF (IIb) zeigen einen Anstieg der Kaliumausscheidung bis 8 Stunden nach Verbrennung mit anschließendem Rückgang. Die Werte nach Verbrennung liegen signifikant über dem Wert vor Setzen der Verbrennung.

Chlor:
Haemofiltrierte (IIa) und nichthaemofiltrierte (IIb) Tiere mit 15% Verbrennung der KOF zeigen eine kontinuierliche Abnahme der Chlorausscheidung im Urin, ohne daß signifikante Unterschiede auftreten, weder zwischen haemofiltrierten und nichthaemofiltrierten Tieren, noch zwischen Werten vor und nach Setzen der Verbrennung.

4.4 Filtrat (aus Haemofiltration)

Das Filtrat der Haemofiltration wurde in Stundenportionen in Urinbeuteln gesammelt. Da die Volumeneinteilung der Urinbeutel nur sehr ungefähre Werte ergibt, wurde das Gewicht des Filtrates mittels einer Tischwaage an Stelle des Volumens bestimmt.

Die haemofiltrierten Tiere mit 7,5% (Ia) und 15% (IIa) Verbrennung der KOF zeigen keine signifikanten Unterschiede der Filtratgewichte; auch bestehen in diesen beiden Versuchsgruppen keine signifikanten Unterschiede der Filtratgewichte während des Versuches.

5. Diskussion

5.1 Diskussion des Versuches

Nach Untersuchungen an Schweinen mit 3.gradigen Verbrennungen von 7,5% der KOF unter Haemofiltrationsbedingungen (Ia) und ohne nachfolgende Haemofiltration (Ib) wurden diese Versuche an Tieren mit entsprechenden Verbrennungen von 15% der KOF wiederholt (IIa mit, IIb ohne Haemofiltration).
Es war nicht möglich, aus den abgenommenen Blutproben der Versuchsserie I a und I b Katecholaminbestimmungen durchzuführen, die zu verwertbaren Ergebnissen führten. In wiederholten Besprechungen mit dem ausführenden Labor konnten die Gründe für die nicht verwertbaren Katecholaminbestimmungen nicht geklärt werden. Denkbar sind als mögliche Ursachen:

1. Fehler bei der Blutentnahme
2. Fehler bei der Aufarbeitung des Blutes durch das Labor
3. Störungen der Labormethode durch Zufuhr von Medikamenten während des Versuches
4. Beeinflussung des sympathoadrenalen Systems durch Medikamente.

   Für eine Beeinflussung des sympathoadrenalen Systems während des Versuches durch Medikamente fanden sich Hinweise in der Literatur für das Narkotikum Halothan. Göthert und Mitarbeiter (37, 38, 39, 40) fanden in Untersuchungen an isolierten Rindernebennieren sowie bei Versuchen an Katzen und Ratten eine Hemmung der Katecholaminfreisetzung unter Halothaneinfluß. Price (113, 114) zeigte in Untersuchungen an Hunden, daß es unter Halothan zu einer Blockade sympathischer Ganglien mit nachfolgender Hemmung der Noradrenalinfreisetzung kommt.
   Nach den Untersuchungen von Göthert et al. und Price wären gleichbleibend niedrige oder fehlende Katecholaminblutspiegel in Versuchsserie I a und I b zu erwarten, wenn es sich nur um die Auswirkung der Halothannarkose handeln würde. Da die Katecholaminbestimmungen in Serie I a, I b jedoch Werte ergaben, die zwischen 0 und 2000 ng/l schwankten, kann die Beeinflussung des sympathoadrenalen Systems durch Halothan nicht der einzige Grund

für die Nichtverwertbarkeit der Katecholaminbestimmungen sein.

Da in Versuchsserie I a, I b keine Aussage über das Verhalten der Katecholaminspiegel möglich war, und eine Reihe von verbrennungsspezifischen Parametern kaum verändert erscheint, wurde eine zweite Versuchsserie durchgeführt, bei der 15% der KOF vor der Haemofiltration verbrannt wurde; auch diese Tiere wurden mit einer nicht haemofiltrierten, entsprechend verbrannten Kontrollgruppe verglichen. Diese Versuchsserie II a und II b wurde in einigen Punkten gegenüber Versuchsserie I a und I b geändert:

1. Änderung der Narkose:
   Unter Berücksichtigung der geschilderten Befunde von Göthert et al. sowie von Price wurde die Narkose von Halothan/Lachgas in Versuchsserie I a, I b auf Pentobarbital-Natrium (Nembutal^{R}) in Versuchsserie II a, II b umgestellt. Dies brachte zusätzlich eine Vereinfachung in der technischen Durchführung der Narkose.
2. Änderung des Ausmaßes der Verbrennungsfläche:
   Nach ausgedehnten Verbrennungen sind Veränderungen der Serum-, Natrium-, Haematokrit-, Eiweiß-, Harnstoff-, Creatinin- und Blutzuckerwerte zu erwarten. Da die Durchsicht dieser Laborparameter in Versuchsserie I a, I b keine ausgeprägten Unterschiede zwischen dem Ausgangswert vor Verbrennung und den Werten nach Setzen der Verbrennung ergibt, wurde die Ausdehnung der verbrannten Körperoberfläche von 7,5% in Versuchsserie I a, I b auf 15% in Versuchsserie II a, II b verdoppelt. Die Vergrößerung der Verbrennungsoberfläche auf 15% führte zu solchen Veränderungen, daß sie sich unabhängig von der Haemofiltration eindeutig niederschlagen. Die Verbrennungsfläche von 15% ist aber auch geeignet, um zu ausgeprägten Änderungen der Katecholaminblutspiegel zu führen.
3. Reduzierung der Blutentnahmen und Änderung der Schweinerassen:
   Die Blutentnahmen während des Versuches stellen einen Volumenverlust dar, der zusätzlich zum verbrennungsbedingten Flüssigkeitsabstrom auftritt. Um diesen Volumenverlust

möglichst gering zu halten und um zu vermeiden, daß es in Versuchsserie II a, II b infolge der Blutentnahmen zum vorzeitigen Exitus der Versuchstiere kommt, wird die Zahl der Blutentnahmen in Versuchsserie II a, II b im Vergleich zu Versuchsserie I a, I b reduziert.

Stellt man die Letalität in Versuchsserie I a, I b (5 von 11 Tieren) und in Versuchsserie II a, II b (0 von 11 Tieren) einander gegenüber, so wird deutlich, daß die hohe Letalität in Versuchsserie I a, I b ausschließlich durch die Blutentnahmen, d. h. zusätzlichen Volumenmangel bedingt ist.
Ein weiterer Grund für die unterschiedliche Letalität zwischen den beiden Versuchsserien könnte darin zu sehen sein, daß in den beiden Versuchsserien zwei verschiedene Schweinerassen verwendet wurden, die in unterschiedlichem Maß streßanfällig sind (17, 73).

5.2 Katecholamine

Die Bestimmungen der Katecholamine in Ulm und Frankfurt ergeben für Adrenalin und Noradrenalin einen gleichartigen Kurvenverlauf. Dies zeigen auch die errechneten Korrelationskoeffizienten aus den Doppelbestimmungen in Ulm und Frankfurt
$r = 0{,}76$ für Noradrenalin,
$r = 0{,}91$ für Adrenalin.
Es wird daher in den weiteren Ausführungen nicht ausdrücklich zwischen den Katecholaminbestimmungen in Frankfurt und in Ulm unterschieden.

In der hier zitierten Literatur (15, 16, 41, 42, 44, 51, 58) wurde die Katecholaminsekretion bei Verbrennungen immer im 24-Stunden-Sammelurin bestimmt und über mehrere Tage beobachtet. In unseren Versuchen wurde der Verlauf der Katecholaminblutspiegel über 20 Stunden (zuerst einstündlich, dann vierstündlich) kontrolliert. Daher ist ein direkter Vergleich der 24-Stunden-Katecholaminwerte im Sammelurin und der 20-stündige Verlauf der Katecholaminblutspiegel unserer Ver-

suche nicht ohne weiteres möglich. Jedoch findet man eine gute Übereinstimmung des Noradrenalin-Adrenalin-Quotienten in Blut und Urin. Das heißt: das Verhältnis Noradrenalin: Adrenalin im Blut und im 24-Stunden-Sammelurin stimmt in Versuchsserie II a, II b mit den aus der Literatur berechneten Werten überein; die Noradrenalinblutspiegel sind proportional höher als die Adrenalinblutspiegel. Diese Relation findet sich
ohne Haemofiltration in Versuchsserie II b ab der 4. Stunde post combustionem,
mit Haemofiltration in Versuchsserie II a ab der 2. Stunde post combustionem.

Unmittelbar nach der Verbrennung liegt in unseren Versuchen der Adrenalinblutspiegel jedoch über dem Noradrenalinblutspiegel,
in Versuchsserie II b bis zur 3. Stunde,
in Versuchsserie II a bis zur 1. Stunde nach Verbrennung.

Birke et al. (16) beobachteten die höchsten Adrenalin- und Noradrenalinwerte im Urin in den ersten 8 Stunden nach der Verbrennung; die Ursache für diese vorübergehend hohe Adrenalinausschüttung wird in einer Adrenalinfreisetzung aus dem Nebennierenmark gesehen.
Die sehr kurzzeitig stark erhöhten Adrenalinblutspiegel sind jedoch in größeren Urin-Sammelportionen kaum zu erfassen. Die offenbar sehr kurzfristigen Änderungen der Noradrenalin-Adrenalin-Relation kann deshalb nur durch kurzfristig wiederholte Blutbestimmungen beurteilt werden. So entsprechen unsere Befunde bezüglich der Adrenalin-Noradrenalin-Relation im Blut nur für etwa 1 - 3 Stunden den Befunden von Endel (30); dieser fand in Untersuchungen an Hunden im haemorrhagischen Schock höhere Adrenalin- als Noradrenalinblutspiegel.

In den durchgeführten Versuchen zeigt sich für den Verlauf der Katecholaminblutspiegel kein ausgeprägter Unterschied zwischen den haemofiltrierten und den nicht haemofiltrierten Tieren. Diese Befunde decken sich nicht mit den Untersuchungen von Beer und Mitarbeitern (9), die bei in-vitro-Ver-

suchen eine exponentielle Abnahme der Noradrenalinkonzentration im Blut unter dem Einsatz der Haemofiltration nachweisen konnten.
Die Unterschiede zwischen den Ergebnissen von Beer et al. und unseren Ergebnissen finden ihre Erklärung darin, daß es sich einmal um in-vitro-Versuche und einmal um Tierexperimente handelt. Beer et al. gingen von einer fest vorgegebenen Noradrenalinkonzentration im Blut, das haemofiltriert wird, aus. Eine Zugabe oder Nachlieferung von Noradrenalin in das Blut während der Haemofiltration findet nicht statt. In den von uns durchgeführten Tierversuchen ist die Katecholaminkonzentration im Blut variabel. Das Versuchstier steuert die Katecholaminbildung entsprechend den Regelkreisen des sympathoadrenalen Systems, um die Körperfunktionen aufrecht zu erhalten. Ein Entzug von Katecholaminen wird mit erhöhter Bildungsrate ausgeglichen, sodaß sich schließlich ein Gleichgewicht zwischen Katecholaminentzug infolge Haemofiltration und Neubildung einstellt. Dieses Gleichgewicht spiegelt sich in den gleichbleibend hohen Noradrenalinblutspiegeln der haemofiltrierten Tiere ab der 4. Stunde nach Verbrennung wieder.

Der langsame Anstieg des Noradrenalinblutspiegels bis zur 4. Stunde nach Verbrennung wird so erklärt, daß Noradrenalin nicht direkt in das Blut abgegeben wird wie Adrenalin, sondern erst von der Gefäßwand in das Blut diffundiert (89) und daher erst verzögert im Blut nachzuweisen ist.

Nach Befunden von erkrankten Menschen (2, 3) sowie Untersuchungen an verschiedenen Versuchstieren (47, 60, 61, 93, 106, 141) kommt es nach einem Trauma zu ausgeprägten Störungen des Kohlehydratstoffwechsels (137, 138). Diese gehen einher mit Hyperglykämie, welche als Folge gesteigerter Adrenalinausschüttung auftritt (60, 129, 139). Adrenalin führt zum Abbau körpereigener Glucosevorräte mit gleichzeitiger Hemmung der Insulinsekretion (61, 106, 109) und Steigerung der Glucagonausschüttung (136, 139) als Ausdruck der α-adrenergen Wirkung von Adrenalin bzw. Noradrenalin.
In unseren Versuchen beobachtet man in Versuchsserie II b

(ohne Haemofiltration) einen nur mäßigen Anstieg des Blutzuckers 4 Stunden nach Verbrennung mit nachfolgendem Rückgang auf das Ausgangsniveau. Der nur geringfügige Blutzukkeranstieg steht im Gegensatz zu den beim Menschen sowie in Untersuchungen an anderen Tieren (Affe, Ratte, Schaf u. a.) beobachteten Blutzuckererhöhung. Diese Tatsache erklärt sich durch die artspezifische Reaktion des Schweines; wie eine Untersuchung von Wachtel (133) zeigt, ist die Glucagonfreisetzung beim Schwein wesentlich niedriger als beim Menschen; daher ist der Blutzuckeranstieg hier entsprechend geringer ausgeprägt.

In Versuchsserie II a (mit Haemofiltration) fällt der Anstieg des Blutzuckerspiegels auf, wenn man die niedrigen Blutzuckerwerte des Versuchstieres Nr. 12 herausnimmt. Der Blutzuckeranstieg verläuft dann parallel zu den ansteigenden Noradrenalinblutspiegeln. Die niedrigen Blutzuckerwerte von Versuchstier Nr. 12 gehen parallel zu den Noradrenalin- und Adrenalinblutwerten, die im Vergleich zu den Werten der anderen Versuchstiere niedrig sind. Dieses Verhalten enspricht dem Einfluß der Katecholamine auf die Blutzuckerregulation nämlich, daß es auf Grund der hohen α-adrenergen Aktivität zu einer Hemmung der Insulinsekretion kommt. Diese Hemmung fehlt bei Versuchstier Nr. 12, sodaß auf die anfängliche Hyperglykämie mit entsprechender Insulinsekretion geantwortet wird. Warum bei Tier Nr. 12 jedoch diese relativ niedrigen Katecholaminblutspiegel auftreten, bleibt offen.

5.3 Übrige Laborparameter

Natrium

In den Versuchen zeigt sich in der Serumnatriumkonzentration sowohl zwischen Ausgangswert und einzelnen Meßzeitpunkten als auch zwischen haemofiltrierten und nichthaemofiltrierten Tieren kein Unterschied. Dies entspricht Ergebnissen von Leape (82), der bei Rhesusaffen mit 50% drittgradiger Verbrennung der Körperoberfläche in den ersten 4 Stunden keine

Veränderung des Serumnatriumspiegels fand. Daß sich der Abstrom des Natriums in das Verbrennungsödem nicht in einer Abnahme der Serumnatriumkonzentration widerspiegelt, wie sie für Verbrennungen beschrieben ist (63, 87), hat seinen Grund darin, daß der Natriumverlust in das Verbrennungsödem durch die körpereigenen Kompensationsmechanismen ausgeglichen wird und der Serumnatriumspiegel unverändert bleibt. Abnahme des Serumnatriumspiegels - ebenso wie Zunahme des Serumkaliumspiegels - führt zu einer Stimulierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems. Aldosteron führt im distalen Tubulus zu einer gesteigerten Natriumrückresorption. Als Ausdruck gesteigerter Natriumrückresorption durch die Nieren nimmt die Natriumausscheidung mit dem Urin ab, wie dies in den Bestimmungen des Natriumgehaltes im Urin in Versuchsserie II a, II b deutlich wird.
Daß diese Kompensationsvorgänge überfordert sein können, zeigt Versuchstier Nr. 16 mit kontinuierlichem Abfall des Serumnatriumspiegels trotz maximaler Natriumeinsparung in der Niere.
Neben den körpereigenen Kompensationsvorgängen, die zu einem gleichbleibenden Serumnatriumspiegel beitragen, wird bei unseren Versuchen ein Teil des Natriumverlustes durch die Infusion physiologischer Kochsalzlösung über den zentralen Venenkatheter ausgeglichen.
In Versuchsserie I a, I b einerseits und Versuchsserie II a, II b andererseits verläuft der Natriumspiegel auf unterschiedlichem Niveau. Der Unterschied in der Höhe des Natriumblutspiegels ist unter Umständen durch die zwei unterschiedlichen Schweinerassen in Versuchsserie I a, I b und II a, II b bedingt.

Kalium

Der Verlauf der Kaliumkonzentration im Serum zeigt keine Unterschiede zwischen haemofiltrierten und nichthaemofiltrierten Tieren. Der Abfall des Kaliumspiegels in Versuchsserie II a zwischen Meßwert -4 und 0 ist nur scheinbar; der hohe Mittelwert beim Meßzeitpunkt -4 ist durch einen Ausreißer verursacht; wird dieser Ausreißer nicht in die Berechnung

einbezogen, erhält man einen fast gleichen Mittelwert wie beim Meßwert O. Der Anstieg des Kaliumblutspiegels nach Verbrennung ist durch die Zerstörung von Zellen, Transmineralisationsvorgänge und gesteigerte Glykolyse, die mit einer Freisetzung von Kalium einhergeht, verursacht. Der Kaliumspiegel der haemofiltrierten Tiere liegt in der Regel etwas über dem der nichthaemofiltrierten Tiere, was in Versuchsserie I a, I b deutlicher ist als in Versuchsserie II a, II b. Dieser Unterschied beruht auf der Schädigung der zellulären Blutanteile bei der Haemofiltration.

Calzium

Für die während des Versuches ständig abnehmende Serum-Calzium-Konzentration fanden sich keine entsprechenden Hinweise oder Erklärungen in der Literatur. Die höheren Calziumblutspiegel der haemofiltrierten Tiere gegenüber den nicht haemofiltrierten Tieren sind unter Umständen durch die Zufuhr von Calcium mit der Substituatlösung bedingt, die 2 mmol/l Ca^{++} enthält.

Urin

Im Urin spiegeln sich die renalen Kompensationsmechanismen am deutlichsten wider; sie wirken der Schädigung durch die Verbrennung entgegen und erhalten die "homoiostase interne" (Claude Bernard) über eine bestimmte Zeit aufrecht.
Abnahme der Serumnatriumkonzentration, Anstieg der Serumkaliumkonzentration steigern die Aldosteronsekretion, was in der Niere zu vermehrter Natriumretention und Kaliumsekretion führt. Daneben beobachtet man eine starke Flüssigkeitsretention in den Nieren als Folge einer gesteigerten posttraumatischen ADH-Sekretion (101).

Als Ausdruck dieser Kompensationsmechanismen findet sich in unseren Versuchen nach Verbrennung eine starke Abnahme des Urinvolumens mit stark verminderter Natrium- und erhöhter Kaliumausscheidung im Vergleich zu den Werten vor Verbrennung. Ein weiterer Grund für das verminderte Urinvolumen ist eine herabgesetzte Nierendurchblutung, die durch sympathoadrenerge Kreislaufregulation und Kreislaufzentralisation

bedingt ist. Dies führt zu einer Reduktion der glomerulären Filtrationsrate (GFR), sodaß bereits die Primärharnbildung stark eingeschränkt ist.

Die veränderte Nierenfunktion nach Verbrennung mit Oligo-Anurie zeigt sich in den Serumbestimmungen als Zunahme des Harnstoffs. Dies ist Ausdruck einer abnehmenden GFR (97), da Harnstoff fast ausschließlich glomerulär filtriert wird im Gegensatz zu Kreatinin, das neben der Filtration auch durch tubuläre Sekretion ausgeschieden werden kann.
Der mäßige Anstieg des Harnstoffs im Serum entspricht Ergebnissen von Wachtel (132) an Schweinen mit Verbrennungen von 39 - 46% der Körperoberfläche. Er ist nicht so ausgeprägt wie bei Loew, der bei Verbrühungsversuchen an Ratten nach 3 Stunden eine Zunahme des Serumharnstoffs auf über das Doppelte fand (87).
Die verminderte GFR führt in unseren Versuchen nicht zu einem Anstieg des Serumcreatinin, da dies zusätzlich durch tubuläre Sekretion ausgeschieden wird.
In der haemofiltrierten Gruppe war auffällig, daß im Gegensatz zu den nicht filtrierten Tieren nach 16 - 20 Stunden Haemofiltration praktisch keine Urinproduktion mehr nachweisbar war; dabei waren erwartungsgemäß die Creatinin-Serumwerte auch zu dieser Zeit in der haemofiltrierten Gruppe eher niedriger.

GOT - GPT

Die Verbrennung ist eine Schädigung des Organismus, die mit Gewebezerstörung einhergeht. Hierdurch gelangen sonst intra-zellulär gelegene Bestandteile wie die Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) und die Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT) vermehrt in den Extrazellularraum.
Der Anstieg der GOT und der GPT im Serum stimmt überein mit Ergebnissen, die Loew (87) bei Verbrühungen an Ratten fand. Arturson (4) zeigte, daß der Anstieg der GOT Ausdruck einer Leberschädigung ist, wie sie nach Verbrennungen oft beobachtet wird.

Thrombocyten

Bei den haemofiltrierten Tieren der Versuchsserie II a nimmt die Zahl der Thrombocyten während der 4stündigen Haemofiltrationsperiode vor Verbrennung ab. Dieser Abfall der Thrombocytenzahl ist durch einen Verbrauch von Thrombocyten während der Haemofiltration bedingt; dieser Verbrauch tritt trotz ausreichender Heparinisierung auf; der Grund liegt im Kontakt des Blutes mit den künstlichen Membranen im Haemofilter und den Schlauchsystemen sowie in der mechanischen Schädigung der Thrombocyten durch die Pumpe des Haemofiltrationsgerätes (74). Neben der Abnahme der Thrombocytenzahl beobachtete Köstering bei Haemofiltration auch einen Verbrauch plasmatischer Gerinnungsfaktoren. Diese Veränderungen im Gerinnungssystem sind nicht spezifisch für die Haemofiltration; sie treten in ausgeprägterem Ausmaß bei der Haemodialyse auf (74, 75) und sind als Folge der extrakorporalen Zirkulation zu verstehen.

Bei einer Verbrennung besteht die Gefahr, daß es zu Veränderungen des Gerinnungssystems mit Abfall der Thrombocytenzahl, veränderter Plättchenfunktion sowie Störungen plasmatischer Gerinnungsfaktoren im Sinne einer Verbrauchskoagulopathie kommt (34, 57, 88).
Eingriffe, die wie die Haemofiltration zu Thrombocytenabfall und Störung des Gerinnungssystems führen, sind daher als ungünstig zu werten und auf das notwendige Maß zu beschränken.

Die haemofiltrierten Versuchstiere der Versuchsserie II a und die nichthaemofiltrierten Tiere der Versuchsserie II b zeigen nach Verbrennung nur geringe Schwankungen der Thrombocytenzahl im Vergleich zum Meßwert 0 unmittelbar vor Verbrennung. Dies hat seinen Grund wahrscheinlich in der Gabe von Heparin, das auf verschiedenen Stufen hemmend in das Gerinnungssystem eingreift (65). So tritt bei Kaninchen, die mit Heparin vorbehandelt sind, keine Verbrauchskoagulopathie nach Gabe von Endotoxin auf, was sonst zu einer Verbrauchskoagulopathie mit initialem Thrombocytensturz führt (19, 68). Nach Ergebnissen von Johannson (71, 72)

scheint Heparin einen Thrombocytensturz zu verhindern.

Das Verhalten der Thrombocyten in Versuchsserie I a zeigt einen Thrombocytenabfall nach Setzen der Verbrennung. Eine Abnahme der Thrombocytenzahl während der 4stündigen Haemofiltrationsperiode vor Verbrennung ist nicht festzustellen. Eine Erklärung dieses andersartigen Verhaltens der Thrombocytenzahl in Versuchsserie I a gegenüber Versuchsserie II a liegt vielleicht in den unterschiedlichen Schweinerassen begründet; aber auch die unterschiedliche Quantität der Verbrennung muß in diesem Zusammenhang als Ursache diskutiert werden.

Haematokrit, Haemoglobin, Erythrocyten

Die haematologischen Parameter Haematokrit, Haemoglobin und Erythrocytenzahl zeigen einen gleichsinnigen Verlauf. Bei den haemofiltrierten Tieren folgt auf einen unbedeutenden Anstieg nach Verbrennung ein kontinuierlicher Abfall aller drei Parameter. Die Abnahme der Erythrocytenzahl ist bedingt durch eine verstärkte Haemolyse, die als Folge mechanischer Zellschädigung bei der Haemofiltration auftritt. Infolge Haemolyse wird das Enzym Lactat-Dehydrogenase (LDH), das in Erythrocyten in großem Maß enthalten ist, vermehrt an das Blut abgegeben, sodaß dort ein Anstieg der LDH nachweisbar ist. In unseren Versuchen findet sich ein Anstieg der LDH entsprechend dem Abfall der Erythrocytenzahl. Die kontinuierliche Abnahme der Erythrocytenzahl bei den haemofiltrierten Tieren hat zur Folge, daß der Haematokrit absinkt.

Nach Verbrennung ist auf Grund der Flüssigkeitsverluste aus dem Intravasalraum ein Anstieg des Haematokrit zu erwarten, wie er z. B. von Loew (87) oder von Eklund et al. (29) beobachtet wurde. In unseren Versuchen ist jedoch sowohl bei den haemofiltrierten als auch bei den nichthaemofiltrierten Tieren nur ein sehr geringfügiger Anstieg des Haematokrit zu beobachten. Dies hat seinen Grund darin, daß neben dem Flüssigkeitsverlust in das Verbrennungsödem auch eine Abnahme der Erythrocytenzahl infolge Haemolyse und Seque-

strierung im Verbrennungsgebiet erfolgt (35, 82, 105). Dieser Verlust zellulärer Blutbestandteile ist der Grund dafür, daß sich das Verhältnis zellulärer Anteil: plasmatischer Anteil des Blutes in geringerem Maß ändert, als es dem eigentlichen Flüssigkeitsverlust entspricht (83) und daher in unseren Versuchen nur ein geringfügiger Anstieg des Haematokrit auftritt.

Zusammenfassung

Die Versuchsanordung sollte Aufschluß über die Veränderungen der Katecholaminblutspiegel nach experimentellen Verbrennungen ergeben. Gleichzeitig sollte der Einfluß der Hämofiltration auf die Katecholaminspiegel beobachtet werden.

Läuferschweine wurden nach Implantation eines Scribner-Shunts zwischen A. carotis interna und V. iugularis externa in einer Flächenausdehnung von 7,5% bzw. 15% der Körperoberfläche tief 3.-gradig verbrannt und während 20 Stunden beobachtet.

Die 3.-gradigen Hautverbrennungen führten bereits nach 1 Stunde zu einem signifikanten Anstieg des Adrenalinblutspiegels, der sich zwischen der 8. und 20. Stunde wieder normalisierte.

Die Noradrenalinwerte stiegen nach der Verbrennung während der gesamten Beobachtungszeit von 20 Stunden kontinuierlich an. Ein Plateau oder ein Rückgang der Werte war während der Beobachtungszeit nicht nachweisbar.

Durch die Hämofiltration konnte der für die 3.-grad. Verbrennung von 15% der KOF signifikante Unterschied im Verhalten der Adrenalinwerte zwar verschleiert werden. Der Trend zum Anstieg der Adrenalinwerte war jedoch verzögert erkennbar, und die Maximalwerte wurden etwa 2 Stunden später in einer absolut vergleichbaren Höhe erreicht.
Bezüglich der Noradrenalinwerte ergaben sich zwischen den hämofiltrierten und nicht hämofiltrierten Tieren keine signifikanten Unterschiede.
Die Bestimmung der Urin- und Serumelektrolyte zeigte in allen Gruppen eine nach der Verbrennung rasch einsetzende, vermehrte Natriumrückresorption mit sinkenden Urinnatriumkonzentrationen bei einem Trend zu sinkenden Serumnatriumwerten bei zunehmend schwerer Verbrennung. - Ein Unterschied zwischen hämofiltrierten und nicht hämofiltrierten Gruppen konnte in diesem Zusammenhang nicht nachgewiesen werden.

Kreatinin, Harnstoff und Harnsäure ebenso wie Serum-Glutamatoxalacetat (SGOT) und Serum-Glutamatpyruvattransaminase (SGPT)-Werte fanden sich bei den 15%ig drittgradigen Verbrennungen deutlich mehr erhöht als nach den 7,5%igen Verbrennungen, so daß hier eine Proportionalität zur Quantität der Verbrennung zu bestehen scheint. SGOT und SGPT waren nach etwa 20 Stunden signifikant erhöht. Diese Veränderungen konnten durch die Hämofiltration nicht beeinflußt werden.
Die LDH-Werte (Lactatdehydrogenase) erscheinen nach den Verbrennungen von 7,5 und 15% der KOF in den hämofiltrierten Gruppen deutlich mehr und längerfristig erhöht als durch die Verbrennung allein, der Anstieg der LDH erscheint hier nicht proportional zur Verbrennungsintensität, da sowohl nach den 7,5 als auch nach den 15%igen Verbrennungen ohne Hämofiltration der 4-6 Stunden gleichmäßig andauernde Anstieg der LDH-Werte in allen nicht hämofiltrierten Gruppen nach dieser Zeit gleichmäßig wieder zu den Normalwerten zurückkehrt.
Die Bilirubinwerte erscheinen in den hämofiltrierten Gruppen erhöht, wobei beide Verbrennungen ohne Hämofiltration keine deutlichen Unterschiede der Bilirubinwerte aufwiesen.
Die Gesamteiweißwerte erscheinen in den hämofiltrierten Gruppen erniedrigt.

Der verbrennungsspezifische Anstieg des anorganischen Phosphats im Serum ebenso wie der Leukozytose wird durch die Hämofiltration reduziert. Bezüglich der Thrombozyten und Erythrozyten im strömenden Blut zeigt sich ein Trend zur Abnahme beider Werte in den hämofiltrierten Gruppen. Die Sequestration von Thrombozyten und Erythrozyten wird als filtrationsspezifische Schädigung dieser Blutanteile im Filterbereich gedeutet.

Ein routinemäßiger Einsatz der Hämofiltration zur Prophylaxe der Verbrennungskrankheit kann aufgrund dieser Untersuchungen nicht empfohlen werden.

Literaturverzeichnis

1 AHNEFELD, F. W.:
Pathophysiologie und Klinik der Verbrennung in heutiger Sicht
Hippokrates 43, 323 - 335, (1972)

2 ALLISON, S. P.; HINTON, P.; CHAMBERLAIN, M. J.:
Intravenous glucose-tolerance, insulin and free fatty-acid levels in burned patients
Lancet, 1113 - 1116, (1968, II)

3 ALLISON, S. P.; PROWSE, K.; CHAMBERLAIN, M.J.:
Failure of insulin response to glucose load during operation and after myocardial infarction
Lancet, 478 - 481, (1967)

4 ARTURSON, G.:
Serum glutamic oxalacetic transaminase activity in experimental burns
Acta Chirurgica Scandinavica 120, 303 - 308, (1961)

5 ARTURSON, G.:
Der Verbrennungsschock
Triangel 13, 105 - 120, (1975)

6 ARTURSON, G.:
Acta Chirurgica Scandinavica
Supplement 271, (1962)

7 BABB, A. L.; POPOVICH, R. O.; CHRISTOPHER, T. G.; SCRIBNER, B. H.:
The genesis of the squaremeter-hour-hypothesis
Trans. Amer. Soc. Artif. Int. Org.
17, 81 - 90, (1970)

8 BAXTER, C. R.; COOK, W. A.; SHIRES, G. T.:
Surgical Forum 17, 1, (1966)
zit. nach 81

9 BEER, H.; FRANKEN, W.; GREUER, W.:
In-vitro-Versuche zur Reduzierung hoher Noradrenalin-, Barbiturat- und Bromid-Konzentrationen im Blut durch Haemofiltration
Arzneimittel-Forschung 28, 469 - 471, (1978)

10 BERGSTRÖM, J.; ASABA, H.; FÜRST, P.; OULES, R.:
Dialysis, ultrafiltration and blood pressure
Proc. Europ. Dial. Transpl. Ass.
13, 293, (1976)

11 BERK, J. L.; HAGEN, J. F.; BEYER, W. H.; DOCHAT, G. R.; LA POINTE, R.:
The treatment of hemorrhagic shock by beta adrenergic receptor blockade
Surgery, Gynecology and Obstetrics
125, 311 - 318, (1967)

12 BERK, J. L.; HAGEN, J. F.; BEYER, W. H.; NIAZMAND, R.:
The effect of epinephrine on arteriovenous shunts in the pathogenesis of shock
Surgery, Gynecology and Obstetrics 125, 347 - 355, (1967)

13 BERK, J.; HAGEN, J.; KOO, R.; NOMOTO, S.; RUPRIGHT, M.:
Pulmonary arterio-venous shunting due to Epinephrine
Hormone and Metabolic Research 5, 65, (1973)

14 BICKHARDT, K.:
Arterien und Venen der Hintergliedmaßen des Schweines
med. vet. Diss. Hannover (1961)

15 BIRKE, G.; CARLSON, L. A.; VON EULER, U. S.; LILJE-DAHL, S.-O.; PLANTIN, L.-O.:
Studies on Burns. XII. Lipid metabolism, catecholamine excretion, basalmetabolic rate, and water loss during treatment of burns with warm dry air
Acta Chirurgica Scandinavica 138, 321 - 333, (1972)

16 BIRKE, G.; DUNER, H.; LILJEDAHL, S. O.; PERNOW, B.; PLANTIN, L. O.; TROELL, L.:
Histamine, datecholamines and adrenocortical steroids in burns
Acta Chirurgica Scandinavica 114, 87 - 98, (1957)

17 BLENDL, H. M.:
Zur Problematik des Ck- und Halothan-Testes beim Schwein
Der Praktische Tierarzt 62, 81 - 84 (1981)
(Sondernummer vom 25.07.81, collegium veterinarium 80)

18 BRAASCH, D.; GÖSSLING, G.:
Erythrocytendeformierung und Quellung durch Plasmafaktoren nach schweren Verbrennungen
Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie 289, 1 - 11, (1966)

19 BREDDIN, K.:
Verhalten der Thrombocyten im Schock
Medizinische Welt 22, 1165 - 1166, (1971)

20 BUSTAD, L. K.; MC DELLAN, R. O.:
Swine in biomedical research; proceedings of a symposium at the Pacific Northwest Laboratory, Richland Washington
July 19 - 22, (1965)
Seattle, Frayn Printing (1966)

21 BUTENANDT, J.:
Verbrennungen bei Kindern
Deutsches Ärzteblatt, 1547 - 1551, 1978

22 BYGDEMAN, S.; EULER, U. S. von.:
Resynthesis of catechol hormones in the cat's adrenal medulla
Acta Physiologica Scandinavica 44, 375, (1958)

23 CAMBI, V.; ARISTI, L.; BIGNARDI, L.; GARINI, G.; MIDIRINI, R.; SAVASCI, G.; MIGNONE, L.:
Haemofiltration with reduced dialysis fluid
International Garde Meeting, May 19, (1977)
zit. nach 48

24 CARLSON, L. A.; LILJEDAHL, S. O.:
Lipid metabolism and trauma II. Studies on the effect of nicotinic acid on norepinephrine induced fatty liver
Acta Medica Scandinavica 173, 787 - 791, (1963)

25 CURRERI, W.; HICKS, J. E.; ARONOFF, R. J.; BAXTER, C. R.:
Inhibition of active sodium transport in erythrocytes from burned patients
Surgery, Gynecology and Obstetrics
139, 538 - 540, (1974)

26 CURRERI, P. W.; WILMORE, D. W.; MASON, A. D.; NEWSOME, T. W.; ASCH, M. J.; PRUITT, B. A.:
Intracellular cation alterations following major trauma: effect of supranormal caloric intake
Journal of Trauma 11, 390 - 396, (1971)

27 DA PRADA, M.; ZÜRCHER, G.:
Simultaneous radioenzymatic determination of plasma and tissue adrenalin, noradrenalin and dopamine within the femtomole range
Life sciences 19, 1161 - 1174, (1976)

28 DOW, R. W.; FRY, W. T.:
Venous compensatory mechanismus in acute hypovolemia
Surgery, Gynecology and Obstetrics
125, 511 - 515, (1967)

29 EKLUND, J.; GRANBERG, P.-O.; LILJEDAHL, S.-O.:
Studies on renal function in burns. I. Renal osmolal regulation glomerular filtration rate and plasma solute composition related to age, burned surface area and mortality probability
Acta Chirurgica Scandinavica 136, 627 - 640, (1970)

30 ENDEL, D.:
Adrenalin und Noradrenalin im standardisierten haemorrhagischen Schock bei Hundesäuglingen und ausgewachsenen Hunden
med. Diss. München, (1974)

31 FOX, Ch. L.:
Systemic therapy for Resuscitation in severe burns
Modern Treatment 4, 1203 - 1235, (1967)

32 FOX, Ch. L.:
Betrachtungen über den Schock bei Verbrennungen in:
Schock Stoffwechselveränderungen und Therapie
Internationales Symposion 30.10.-01.11.1969 S.247 - 260

33 FRANZEN, F.; FRIEDRICH; G.; GROSS, H.:
Normalabweichendes Auftreten proteinogener Amine bei Verbrennungskranken
Zeitschrift für gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete
22, 401 - 404, (1967)

34 GEHRKE, C. F.; PENNER; J. A.; NIEDERHUBER, J.; FELLER,J.:
Coagulation defects in burned patients
Surgery, Gynecology and Obstetrics, 133, 613-616, (1971)

35 GILMORE, J. P.; FOZZARD, H. A.:
Mechanism of acute erythrocyte loss following burn.
American Journal of Physiology 198, 487 - 490, (1960)

36 GODFRAIND, T.:
L'autointoxication après brûlure
Bruxelles, Edition Ascia, (1958)

37 GÖTHERT, M.:
Die Sekretionsleistung des Nebennierenmarks unter dem Einfluß von Narkotika und Muskelrelaxantien, Anaesthesiologie und Wiederbelebung Vol 70
Berlin, Heidelberg, New York (1972)

38 GÖTHERT, M.; DREYER, C.:
Inhibitory effect of halothane anesthesia on catecholamine release from the adrenal medulla
Naunyn-Schmiedebergs Archiv für Pharmacologie
277, 253, (1973)

39 GÖTHERT, M; DREYER, C.:
Inhibition of catechomamine release from the adrenal medulla by halothane and its effect on blood pressure
J. Pharmaco. (Paris) 3, 614, (1972)

40 GÖTHERT, M.; TUCHINDA, P.:
Zum Mechanismus der negativ chronotropen Wirkung von Halothan
Anaesthesist 22, 334 - 338, (1973)

41 GOODALL, MC C.:
Sympathoadrenal medullary response to thermal burn
Annals New York Academy Sciences 150, 685 - 689, (1968)

42 GOODALL, MC C.; HAYNES, B. W.:
Adrenal Medullary insufficiency in severe thermal burn
Journal of Clinical Investigation 39, 1927 - 1932, (1960)

43 GOODALL, MC C.; MONCRIEF, J. A.:
Sympathetic nervedepletion in severe thermal injury
Annals of Surgery 162, 893, (1965)

44 GOODALL, MC C.; STONE, C.; HAYNES, B. W.:
Chinary output of adrenaline in severe thermal burns
Annals of Surgery 145, 479 - 484, (1957)

45 GROBECKER, H.; HELLENBRECHT, D.; PALM, D.; QUIRING, K.:
Adrenalin und Noradrenalin; Sympathomimetika, Rezeptorenblocker, Antisympathotonika
In: Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie
hrsg. Forth, W.; Henschler, D.; Rummel, W.
2. Aufl. Mannheim, Wien, Zürich, B-I-Wissenschaftsverlag (1977)

46 GRUBER u. F.:
Intestinale Faktoren im Schock: Darmtoxine
Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie
319, 909 - 925, (1967)

47 HALMAGYI, D. F.; GILETT, D. J.; LAZARUS, L.; JOUNG; J. D.:
Blood glucose and serum insulin in reversible and irreversible posthemorrhagic shock
Journal of Trauma, 6, 623 - 629, (1966)

48 HAMPL, H.; PAEPRER, H.; UNGER, V.; KESSEL, M.:
Vergleichende haemodynamische Studien bei konventioneller Haemodialyse zur Haemodialyse mit vorangehender Ultrafiltration und Haemofiltration
Nieren- und Hochdruckkrankheiten
7, 29 - 39, (1978)

49 HARRISON, T. S.:
Journal of Trauma 7, 137, (1967)

50 HARRISON, T. S.; SEATON, J.:
The relative effects of hypoxia and hypercarbia on adrenal medullary secretion in anesthetized dogs
Journal of Surgical Research 5, 560 - 564, (1965)

51 HARRISON, T. S.; SEATON , J. F.; FELLER, J.:
Relationship of increased Oxygen consumption to catecholamine excretion in thermal burns
Annals of Surgery 165, 169 - 172, (1967)

52 HENDERSON, L. W.; BESARAB, A.; MICHAELS, A.; BLUEMLE, L. W.:
Bloodpurification by ultrafiltration and fluid replacement (Diafiltration)
Transactions; American Society for Artificial Internal Organs 12, 216 - 222, (1967)

53 HENDERSON, L. W.; COLTON, C. K.; FORD, C. A.:
Kinetics of haemodiafiltration.
II. Clinical characterisation of a new blood cleansing modality
Journal of Laboratory and Clinical Medicine 85, 372 - 391, (1975)

54 HENDERSON, L. W.; LILLEY, J. J.; FORD, C. A.; STONE, R. A.:
Haemodiafiltration
J. Dialysis 1, 211 - 238, (1977)

55 HENDERSON, L. W.; LIROTI, L. G.; FORD, C. A.; KELLY, A. B.; LYSAGHT, M. C.:
Clinical experience with intermittent haemodiafiltration
Transactions; American Society for Artificial Internal Organs 19, 119 - 123, (1973)

56 HENRIQUES, F. C.; MORITZ, A. R.:
Studies of thermal injury. I.
The conduction of heat to and through skin and the temperatures attained there in. A theoretical and an experimental investigation
American Journal of Pathology 23, 531 - 549, (1947)

57 HERGT, K.:
Blood levels of thrombocytes in burned patients: observations on their behavior in relation to the clinical condition of the patient
Journal of Trauma 12, 599 - 607, (1972)

58 HESSMAN, Y.; RENTZHOG, L.; EKBOHM, G.:
Effect of adrenal demedullation on urinary excretion of catecholamines in thermal trauma in rats
Acta Chirurgica Scandinavica 142, 291 - 295, (1976)

59 HESSMAN, Y.; THOREN, L.:
Glykogen storage in rat liver and skeletal muscle in thermal trauma. I. Effect of exogenous insulin
Acta Chirurgica Scandinavica 141, 385 - 392, (1975)

60 HIEBERT, J. M.; CELIK, Z.; SOELDNER, J. S.; EGDAHL, R. H.:
Insulin response to hemorrhagic shock in the intact and adrenalectomized primate
American Journal of Surgery 125, 501 - 507, (1973)

61 HIEBERT, J. M.; MC CORMICK, J. M.; EGDAHL, R. H.:
Direct measurement of insulin secretory rate: studies shocked primates and postoperative patients
Annals of Surgery 176, 296 - 304, (1972)

62 HINTON, P.; ALLISON, S. P.; LITTLEJOHN, S.; LLOYD, J.:
Insulin and glucose to reduce catabolic response to injury in burned patients
Lancet, 767 - 769, (1971, I)

63 HINTON, P.; ALLISON, S. P.; LITTLEJOHN, S.; LLOYD, J.:
Electrolyte changes after burn inury and effect of treatment
Lancet, 305, 218 - 221, (1973 II)

64 HÖFKELT, B.; MCLEAN, J.:
The adrenaline and noradrenaline content of the suprarenal glands of the rabbit under normal conditions and after various forms of stimulation
Acta Physiologica Scandinavica 21, 258, (1950)

65 HOFFMANN, A.; MARKWARDT, F.:
Pharmakologie des Heparins
Zeitschrift für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete 34, 3 - 8, (1979)

66 HOLLAND, W. C.; SCHÜMANN, H. J.:
Formation of catecholamines during splanchnic stimulation of the adrenal gland of the cat
British Journal of Pharmacology 11, 449, (1956)

67 HUTH, K.:
Veränderungen der Blutfette bei verschiedenen Schockmodellen
Medizinische Welt 22, 1173 - 1174, (1971)

68 HUTH, K.; LASCH, H. G.:
Praktische Anästhesie und Wiederbelebung 4, 78, (1969)
zit. nach 19

69 IMMICH, H.:
Medizinische Statistik. Eine Einführungsvorlesung
Stuttgart, New York, Schattauer Verlag (1974)

70 JELENKO, C.; GINSBURG, J. M.:
Studies in burns: 8. The role of cutaneous water-holding lipid in posttraumatic thermoregulation
Annals of Surgery 174, 109 - 114, (1971)

71 JOHANSSON, S.-A.:
Heparin and thrombocytopenia in experimental burn injuries
Acta Physiologica Scandinavica 53, 239 - 246, (1961)

72 JOHANNSON, S.-A.:
Platelets, coagulation-factors and 5 H-T in sensitization, anaphylaxis and burn injuries; effects of heparin and possible relation to intravascular coagulation
Acta Medica Scandinavica suppl. 471, 7 - 30, (1967)

73 KITTLER, L.; DZAPO, V.:
Zur Anwendung der Halothannarkose und Creatinin-Phospho-Kinase- (CPK) Bestimmung als indirektes Kriterium der Vitalität beim Schwein
Deutsche Tierärztl.Wochenschrift, 85, 457 - 496, (1978)

74 KÖSTERING, H.; GRINDT, J.; MATHAEI, D.; NAICHE, R.; QUELLHORST, E.:
Alterations of clothing factors and platelets during hemofiltration
Journal of Dialysis 1, 607 - 617, (1977)

75 KÖSTERING, H.; MIETSCH, E.; TÖNNIS, H. J.; QUELLHORST, E.; SCHELER, F.:
Blutungsbereitschaft unter der Haemofialyse durch intermembranösen Verbrauch von Thrombocyten und Gerinnungsfaktoren
Medizinische Welt 23, 1749 - 1752, (1972)

76 KOLB, E. (Hrsg).:
Lehrbuch der Physiologie der Haustiere 2 Bd.
3. überarb. u. erw. Aufl. Jena
G. Fischer-Verlag (1974)

77 KONOLD, P.; SCHRADER, C. P.; KIENINGER, G.; OTTEN, G.; REBHOLZ, E.:
Blasenkatheterisierung und Uretherensondierung bei weiblichen Zwergschweinen
Research in experimental Medicine 157, 160 - 163,(1972)

78 KOSLOWSKI, L.:
Auto-Intoxikationen und ihre Behandlung in der Chirurgie
Deutsche Medizinische Wochenschrift 86, 992 - 998, (1961)

79 KOSLOWSKI, L.:
Die Verbrennungskrankheit
Deutsche Medizinische Wochenschrift 88, 233 - 239, (1963)

80 KOSLOWSKI, L.:
Die Pathophysiologie der Verbrennungskrankheit im Lichte neuer Forschungsergebnisse
Langenbecks Archiv für Chirurgie 329, 880 - 888, (1971)

81 KOSLOWSKI, L; DOMRES, B.; HELLER, W.; HETTICH, R.; SCHMIDT, K.; KOTHEN, W.:
Neuere Entwicklungen in der Forschung und Behandlung von Verbrennungen
Medizinische Welt 28, 1495 - 1504, (1977)

82 LEAPE, L. L.:
Initial changes in burns: tissue changes in burned and unburned skin of rhesus monkeys
Journal of Trauma 10, 488 - 492, (1970)

83 LEAPE, L. L.:
Haematocrit value, blood volume and cardiac output in extensive burns
Surgery, Gynecology and Obstetrics 123, 791 - 794, (1971)

84 LEAPE, L. L.:
Kinetics of burn edema formation in primates
Annals of Surgery 176, 223 - 226, (1972)

85 LEWANDOWSKI, Z.:
Zur Frage der Beteiligung des Kininogen-Kininsystemes und von Histamin am Verbrühungsschock der Ratte
med. Diss. München (1976)

86 LOEB, S.; SOURIRA, S.:
Seawater demineralisation by means of an osmotic membrane
Advan. Chem. Ser. 38, 117, (1962)
zit. nach Streicher, E.; Schneider, H.; Mylius, U. v.:
Theoretische und technische Grundlagen der Haemofiltration
Nieren- und Hochdruckkrankheiten, 7, 9 - 15, (1978)

87 LOEW, D.; MENG, K.:
Blutchemische Veränderungen und Mortalität beim standardisierten Verbrühungsschock der Ratte
Langenbecks Archiv für Chirurgie 335, 321 - 330, (1974)

88 LOEW, D.:
Das Verhalten der Thrombocyten im Verbrennungsschock
Medizinische Welt 23, 259 - 272, (1972)

89 LUND, A.:
Elimination of adrenalin and noradrenalin from the organism.
Acta Pharmacol. (KbH) 7, 297 - 308, (1951)
zit. nach 30

90 LUTZ, H.:
Klinik, Diagnose und Prognose des Schocks
Medizinische Welt 22, 1188 - 1190, (1971)

91 LYDTIN, H.; PIEPER, M.; KUSUS, T.; SCHNELLE, K.; ZÖLLNER, N.:
Die Implantation von Verweilkathetern in die Vena portae, die Vena cava, den rechten Vorhof und in den Magen des Miniaturschweines
Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin 149, 279 - 282, (1969)

92 MANN, H.; STILLER, S.; GÜRICH, W.:
Kinetik des Stoffaustausches bei der Haemofiltration und bei der Haemodialyse: vergleichende Berechnungen mit einem mathematischen Modell
Patient - künstliche Niere.
Nieren- und Hochdruckkrankheiten 7, 1 - 8, (1978)

93 MARGGRAF, W.; GREUER, W.; AHLBORN, Th.; HÄNEL, R.:
Die Einwirkungen einer standardisierten Verbrühung an der Ratte in den ersten Minuten und Stunden auf Bluteiweiß- und -gerinnungsfaktoren
Langenbecks Archiv für Chirurgie 326, 106 - 136, (1970)

94 MARSHALL, M.; LYDTIN, H.; KRAWIETZ, W.; HAGEN, R.; SCHNUCKERT, G.; HESS; H.; ZÖLLNER, N.:
Das Miniaturschwein als Versuchstier in der experimentellen Medizin
Research in experimental Medicine 157, 300 - 316, (1972)

95 MASON, E. E.; GORDY, D. D.; CHERNIGOY, F. A.; PRINTON, J.:
Fatty acid toxicity
Surgery, Gynecology and Obstetrics 133, 992 - 998, (1971)

96 MEHRKENS, H.-H.; AHNEFELD, F. W.; DÖLP, R.; HAUG, H. W.:
Basis und Korrekturtherapie im Wasser-Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt bei schweren Verbrennungen und Hitzeschäden
Klinische Anästesiologie und Intensivtherapie
15, 92 - 108, (1977)

97 MENG, K.; LOEW, D.:
Mikropunktionsversuche über die Ursachen des akuten Nierenversagens beim experimentellen Verbrühungsschock
Langenbecks Archiv für Chirurgie 333, 245 - 255, (1974)

98 MESSMER, K.:
Die Bedeutung des Intestinums im Schock
Anaesthesist 17, 389, (1968)

99 MESSMER, K.:
Intestinale Faktoren im Schock: Intestinaler Kreislauf
Langenbecks Archiv für klinische Chirurgie 319, 890 - 909, (1967)

100 MÖRL, F. K.; HELLER, W.:
Bruns' Beiträge für klinische Chirurgie
217, 132, (1969)

101 MORAN, W. H.:
Physiologic considerations in water and electrolyte replacement.
In: Body fluid replacement in the surgical patient
hrsg. Nahas, G.; Fox, C.:
New York, Grune u. Stratton (1970)
zit. nach 32

102 MORITZ, A. R.:
Studies of thermal injury. III.The pathology and pathogenesis of cutaneous burns an experimental study
American Journal of Pathology 23, 915 - 941, (1947)

103 MORITZ, A. R.; HENRIQUES, R. C.:
Studies of thermal injury. II.
The relative importance of time and surface temperature in the causation of cutaneous burns
American Journal of Pathology 23, 695 - 720, (1947)

104 MORITZ, A. R.; HENRIQUES, F. C.; DUTRA; F. R.; WEISIGER, J. R.:
Studies of thermal injury. IV. An exploration of the casualty-Producing attributes of conflagrations; local and systemic effects of general cutaneous exposure to excessive circumbient (air) and circumradiant heat of varying duration and intensity
Archives of Pathology 43, 465 - 488, (1947)

105 MORTENSEN, R. F.; EURENIUS, K.:
Erythrokinetics and ferrokinetics after thermal injury in the rat
Surgery, Gynecology and Obstetrics 138, 713 - 716,(1974)

106 MOSS, G. M.; CERCHIO, G. M.; SIEGEL, D. C.; POPOWICH, P. A.; BUTTLER, E.:
Serum insulin response in hemorrhagic shock in baboons
Surgery, 68, 34 - 39, (1970)

107 NAHAS, G.; TRINER, L.; SMALL, H.S.; MANGER, W. M.; HABIF, D. V.:
Alterations in O_2 upstake following hemorrhage in dogs
American Journal of Physiology 210, 1009 - 1014, (1966)

108 O'NEIL, J. A.; PRUITT, B. A.; MONCRIEF, J. A.; NEIL, L.:
Renal function during the early postburn period
Surgical Forum 18, 67 - 69, (1967)

109 PRORTE, D.; GRABER, L.; KUZUZA, T.; WILLIAMS, R. H.:
The effect of epinephrine on immunoreactive insulin levels in man
Journal of Clinical Investigation 45, 228 - 236,(1966)

110 PORTE, D.; ROBERTSON, R. P.:
Control of insulinsecretion by catecholamines, stress and the sympathetic nervous system
Federation Proceedings 32, 1972, (1973)

111 PORTE, D.; WILLIAMS, R. H.:
Inhibition of insulin release by norepinephrine in man.
Science 152, 1248 - 1250, (1966)

112 PRICE, H. L.; PRICE, M. L.:
Has halothane a predominant circulatory action
Anesthesiology 27, 764 - 769, (1966)

113 PRICE, H. L.; PRICE, M. L.:
Relative Ganglionblocking potencies of cyclopropane, halothane and nitrousoxide, and the interaction of nitrousoxide with halothane
Anesthesiology 28, 349 - 359, (1967)

114 QUELLHORST, E.:
Haemofiltration
Nieren- und Hochdruckkrankheiten 7, (3) - (5), (1978)

115 QUELLHORST, E.; DOTH, B.; SCHUENEMANN, B.:
Haemofiltration: treatment of renal failure by ultrafiltration and substitution
J. Dialysis 1, 529 - 543, (1977)

116 QUELLHORST, E.; SCHUENEMANN, B.; DOHT; B.:
Treatment of severe hypertension in chronic renal insufficiency by hemofiltration
Proceedings of the European Dialysis and Transplant Association 14, (1977)

117 QUELLHORST, E.; SCHUENEMANN, B.; RIEGER, H.:
Treatment of severe hypertension in chronic renal insufficiency by haemofiltration
EDTA Abst., 1977
zit. nach 48

118 QUELLHORST, E.; RIEGER; J.; DOHT, B.; BECKMANN, H.; JACOB, J.; KRAFT; B.; MIETZSCH, G.; SCHELER, F.:
Treatment of chronic uraemia by an ultrafiltration Kidney - first clinical experience
European Dialysis and Transplant Association Congress Proceedings 13,
Hamburg 1976
Bd. 13, S. 314 - 321, London
Pitman Medical (1976)

119 RIEGER, J.; KRAMER, P.:
Prinzip und Technik der Haemofiltration.
In: Haemofiltration
hrsg. Scheler, F.; Henning, H. V.;
München-Deisenhofen Dustri-Verlag (1977)

120 ROBINSON, R. L.; JOCHIM, K. E.:
Histamine and anaphylaxis on adrenal medullary secretion in dogs
American Journal of Physiology 199, 429 - 432, (1960)

121 ROE, F. C.; KINNEY, J. M.; BLAIR, C.:
Water and heat exchange in third degree burns
Surgery 56, 212, 1964
zit. nach Abstract in Surgery, Gynecology and Obstetrics 119, 1415, (1964)

122 RUSH, B. F.:
Shock and metabolism
Surgery, Gynecology and Obstetrics 138, 215 - 217, (1974)

123 SCHMIDT, K. H.:
Pathophysiologie der Verbrennung
Chirurgische Praxis 26, 19 - 24, (79/80)

124 SCHNEIDER, H.; STREICHER, E.:
Modification of hemofiltration using asymmetric polyamide hollow fiber filters
Journal of dialysis in press 1977
zit. nach 125

125 SCHNEIDER, H.; STREICHER, E.:
Klinische Erfahrungen mit der chronisch intermittierenden Haemofiltrationsbehandlung
Nieren- und Hochdruckkrankheiten 7, 21 - 28, (1977)

126 SCHNEIDER, H.; STREICHER, E.; HACHMANN, H.; CHMIEL, H.; MYLIUS, U. von.:
Chlinical experience with haemofiltration
Proceedings of the European Dialysis and Transplant Association 14, 136 - 143, (1977)

127 SCHOENENBERGER, G. A.:
Neue Gesichtspunkte zur Verbrennungskrankheit
Chirurg 47, 582 - 601, (1976)

128 SILVERSTEIN, M. E.; FORD, Ch. A.; LYSAGHT, M. S.; HENDERSON, L. W.:
Treatment of severe fluid overload by ultrafiltration
New England Journal of Medicine 291, 747 - 751, (1974)

129 SIMNITZKY, W. S.; WISCHNEWSKY, A. A.; SATWORNITZKAJA, S. A.:
Der Einfluß des Schmerzreizes auf die innere Sekretion der Bauchspeicheldrüse und den Blutzucker
Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie 225, 648 - 653, (1930)

130 SPINK, W. W.; REDDIN, J.; ZACK, S. J.; PETERSON, M.; STARZECKI, B.; SELJESKOG, E.:
Correlation of plasma catecholamine levels with hemodynamic changes in canine endotoxin shock
Journal of Clinical Investigation 45, 78 - 85, (1966)

131 STREICHER, E.; SCHNEIDER, H. W.; MYLIUS, U. v.; MAHLER, B.:
Haemodiafiltration mit asymmetrischen Kapillarmembranen
Nieren- und Hochdruckkrankheiten 5, 191, (1976)

132 WACHTEL, T. L.; MC CAHAN, G. R.; MONAFO, W. W.:
Fluid resuscitation in a porcine burn shock model
Journal of Surgical research 23, 405 - 414, (1977)

133 WACHTEL, T. L.; SHUCK, J. M.; EATON , R. P.; SCHADE, D.; SHUCK, L. W.:
Glucagon, insulin and glucose relationships in a porcine experimental burn model
Journal of Surgical Research, 24, 70 - 78, (1978)

134 WELLHÖRNER, H.-H.:
Allgemeine und systematische Pharmakologie und Toxikologie
2. Aufl., Berlin, Heidelberg, New York, Springer-Verlag(1976)

135 WILLIAMS, T. J.; MORLEY:
Measurement of rate of extravasation of plasma protein in inflammatory responses in guinea-pig skin using a continuous recording method
British Journal of Experimental Pathology 55, 1 - 12, (1974)

136 WILMORE, D. W.:
Hyperglucagonemia after burns
Lancet, 73 - 75, (1974, II)

137 WILMORE, D. W.:
Carbohydrate metabolism in trauma
Clinics in Endocrinology and Metabolism 5, 731 - 745, (1976)

138 WILMORE, D. W.:
Nutrition and metabolism following thermal injury
Clinics in plastic surgery 1, 603 - 619, (1974)

139 WILMORE, D. W.; LONG, J. M.; MASON, A. D.; SCREEN, R. W.; PRUITT, B. A.:
Catecholamines, Mediator of the hypermetabolic response to thermal injury
Annals of Surgery, 180, 653 - 669, (1974)

140 WILMORE, D. W.; et al.:
Hyperglucagonemia following thermal injury: insulin and glucagon in the posttraumatic catabolic state
Surgical Forum 24, 99, (1973)
zit. nach 138

141 WOLFE, R. R.; MILLER, H. J.:
Cardiovascular and metabolic responses during burn shock in the guinea pig
American Journal of Physiology 231 (1), 892 - 897, (1976)

142 WOOTON; J. D. P.; KING, E. J.:
Normal values for blood constituents interhospital differences
Lancet, 470 - 471, (1953)

143 ZAWACKI, B. E.; SPITZNER, K. W.; MASON, A. D.:
Does waporative waterloss cause hypermetabolism in burned patients
Annals of Surgery 171, 236 - 240, (1970)

144 National Burn Information Exchange NBIE (1974)

Lebenslauf

Ich Wolfgang Schumm bin am 02. September 1954 in Stuttgart als Sohn des Tierarztes Dr. Hans Schumm und seiner Frau Margund geboren.

In Reutlingen besuchte ich 1961 - 1965 die Grundschule, ab 1965 das Friedrich-List-Gymnasium, an dem ich 1974 das Abitur ablegte.

Vom 01.07.1974 bis 11.04.1975 leistete ich einen Teil meines Grundwehrdienstes ab.

Vom Sommersemester 1975 an studierte ich an der Universität Tübingen Medizin. Den mündlichen Teil des dritten Abschnittes des Staatsexamens legte ich am 29.04.1982 am Paracelsus-Krankenhaus in Ruit ab, an dem ich das Praktische Jahr ableistete.

Nach einer drei-wöchigen Gastarzttätigkeit am Pathologischen Institut der Krankenhäuser Reutlingen, Münsingen, Urach wurde ich für die restliche Grundwehrdienstzeit am 05.07.1982 zur Bundeswehr als Stabsarzt einberufen.

Seit dem 06.12.1982 arbeite ich als Assistenzarzt bei Herrn Professor Dr. Schulz am Pathologischen Institut der Städtischen Kliniken Osnabrück.

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben, herzlich danken.

Herrn Privatdozent Dr. R. Hettich bin ich für die Überlassung der Themas und seine jederzeit bereitwilligste Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit zu besonderem Dank verpflichtet.

Herrn Piepenbring vom Hypertonielabor der Abteilung für Nephrologie im Zentrum für Innere Medizin der Universität Frankfurt/Main und Herrn Dr. Kerner vom Departement für Innere Medizin der Universität Ulm möchte ich für die Durchführung der Katecholaminbestimmungen ganz herzlich danken.

Mein herzlicher Dank gilt auch dem klinisch-chemischen Labor der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen, das die Ausführung der Laborbestimmungen übernommen hat.

Tabellarischer Anhang.

Tabelle 1 : Versuchsserie 1 a : Kalium im Serum - mmol/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	3,9	4,6	5,0	5,3	5,0	4,5	4,8
2	3,9	4,3	4,2	4,2	4,4	4,4	4,3
3	4,0	4,2	4,1	4,3	4,2	4,1	4,5
4	4,1	5,9	4,9	4,7	4,6	6,3	
5	3,8	4,5	4,9	4,7	6,8		
6	3,8	4,4	4,9	5,1			
7	4,7	4,4	6,7	5,6			
n	7	7	7	7	5	4	3
$\bar{x}$	4,0	4,6	5,0	4,8	5,0	4,8	4,5
s	0,3	0,6	0,9	0,5	1,0	1,0	0,3

Tabelle 2: Versuchsserie 1a: Natrium im Serum - mmol/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	148	148	147	147	148	148	146
2	156	156	152	155	154	154	154
3	157	155	156	156	155	148	154
4	152	151	152	156	152	149	
5	157	151	154	153	151		
6	155	153	152	149			
7	132	140	138	139			
n	7	7	7	7	5	4	3
$\bar{x}$	151,0	150,6	150,1	150,7	152,0	149,8	151,3
s	9,0	5,4	6,0	6,2	2,7	2,9	4,6

Tabelle 3: Versuchsserie 1a:Chlor im Serum - mmol/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	97	100	101	98	103	102	102
3	106	104	102	107	106	100	102
2	104	103	105	107	105	106	107
4	98	99	102	102	104	106	
5	102	109	103	104	111		
6	100	104	104	105			
7	95	102	105	108			
n	7	7	7	7	5	4	3
$\bar{x}$	100,3	103,0	103,1	104,4	105,8	103,5	103,7
s	4,0	3,3	1,6	3,5	3,1	3,0	2,9

Tabelle 4: Versuchsserie 1a: Calzium im Serum - mmol/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	2,50	2,58	2,53	2,21	2,21	2,10	2,32
2	2,27	2,20	2,30	2,24	2,34	2,28	2,33
3	2,07	2,31	2,32	2,38	2,33	2,15	2,27
4	2,40	2,12	2,16	2,21	2,12	2,33	
5	2,06	2,09	2,07	2,00	2,35		
6	2,25	2,19	2,26	2,09			
7	2,16	2,06	2,38	2,12			
n	7	7	7	7	5	4	3
$\bar{x}$	2,24	2,22	2,29	2,18	2,27	2,22	2,31
s	0,16	0,18	0,15	0,12	0,10	0,11	0,03

Tabelle 5: Versuchsserie 1a: Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transaminase - U/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	31	28	42	70	34	33	30
2	23	27	24	17	15	17	19
3	23	19	21	20	19	36	17
4	26	40	57	51	36	35	
5	19	31	40	40	40		
6	23	17	22	-			
7	28	32	44	75			
n	7	7	7	6	5	4	3
$\bar{x}$	24,7	27,6	35,7	45,5	28,8	30,3	22,0
s	4,0	7,8	13,7	24,5	11,1	8,9	7,0

Tabelle 6: Versuchsserie 1a: Serum-Glutamat-Pyruvat-Tansaminase - U/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	36	34	47	49	40	39	28
2	16	22	26	25	29	26	27
3	30	30	31	30	34	33	32
4	30	37	42	46	41	36	
5	42	47	46	41	61		
6	25	26	29	-			
7	36	34	41	16			
n	7	7	7	6	5	4	3
$\bar{x}$	30,7	32,9	37,4	34,5	41,0	33,5	29,0
s	8,5	8,1	8,6	12,9	12,2	5,6	2,7

Tabelle 7: Versuchsserie 1a : Lactat-Dehydrogenase im Serum - U/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	793	792	1114	1917	1214	1200	1680
2	530	557	880	865	830	679	816
3	658	820	858	896	972	286	234
4	790	1356	2917	5829	2805	2023	
5	544	988	1600	2200			
6	678	840	960	-			
7	835	600	489	611			
n	7	7	7	6	4	4	3
$\bar{x}$	689,7	850,4	1259,7	2053,0	1455,3	1047,0	910,0
s	122,3	267,0	803,4	1955,9	913,7	750,7	727,6

Tabelle 8: Versuchsserie 1a: Creatinin im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	1,1	0,9	0,9	1,0	0,8	0,8	0,8
2	0,7	0,8	0,7	0,7	0,6	0,6	0,5
3	0,7	0,6	0,7	0,7	0,6	0,6	0,6
4	1,1	0,9	0,9	1,0	0,9	1,2	
5	0,9	0,8	0,7	0,8	0,8		
6	0,9	0,8	0,7	0,8			
7	0,9	1,1	1,1	1,0			
n	7	7	7	7	5	4	3
$\bar{x}$	0,90	0,84	0,81	0,86	0,74	0,80	0,63
s	0,16	0,15	0,16	0,14	0,13	0,28	0,15

Tabelle 9: Versuchsserie 1a: Harnstoff-Stickstoff im Serum mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	20	21	21	23	24	20	24
2	14	12	12	13	13	13	13
3	11	12	14	13	12	12	14
4	13	13	14	16	16	19	
5	9	9	13	16	12		
6	17	13	12	15			
7	14	19	17	18			
n	7	7	7	7	5	4	3
$\bar{x}$	14,0	14,1	14,7	16,3	15,4	16,0	17,0
s	3,7	4,3	3,3	3,5	5,1	4,1	6,1

Tabelle 10: Versuchsserie 1a: Harnsäure im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	0,6	0,4	0,3	0,2	0,1	0,1	0,2
2	0,1	-	-	0	0	0	0
3	0,1	0,1	0,4	0,1	0,1	0,1	0,1
4	0,4	0	0	0	0,1	0,5	
5	0,1	0,2	0,1	0,1	1,1		
6	0,1	0	0,1	0,1			
7	0,5	0,6	0,6	0,6			
n	7	6	6	7	5	4	3
$\bar{x}$	0,27	0,22	0,25	0,16	0,28	0,18	0,1
s	0,22	0,24	0,23	0,21	0,46	0,22	0,1

Tabelle 11: Versuchsserie 1a: Gesamteiweß im Serum - g/ l

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	64	63	63	59	59	55	63
2	58	-	-	60	59	59	58
3	60	63	61	65	63	62	63
4	63	61	60	58	57	57	
5	58	59	54	48	45		
6	63	62	62	54			
7	52	55	57	47			
n	7	6	6	7	5	4	3
$\bar{x}$	59,7	60,5	59,5	5 5,9	56,6	58,3	61,3
s	4,2	3,1	3,4	6,6	6,8	3,0	2,9

Tabelle 12: Versuchsserie 1a: Anorganisches Phosphat im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	8,4	9,1	9,5	8,4	8,4	8,0	8,0
2	8,4	-	-	7,3	7,3	7,3	7,5
3	6,4	6,5	6,3	6,9	6,4	6,2	6,1
4	9,4	9,9	8,5	8,9	9,6	10	
5	6,9	7,6	7,1	6,6	5,5		
6	8,7	8,1	7,6	6,8			
7	8,4	9,0	9,3	8,3			
n	7	6	6	7	5	4	3
$\bar{x}$	8,09	8,37	8,05	7,60	7,44	7,90	7,20
s	1,05	1,22	1,27	0,92	1,62	1,59	0,98

Tabelle 13: Versuchsserie 1a: Gesamt-Bilirubin im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	0,3	0,3	0,5	0,9	0,5	0,3	0,3
2	0,5	-	-	0,4	0,3	0,3	0,3
3	0,4	0,5	0,7	0,6	0,6	0,6	0,6
4	0,4	0,8	0,9	1,1	0,6	0,5	
5	0,4	0,5	0,8	0,7	1,1		
6	0,5	0,5	0,4	0,6			
7	0,3	0,5	0,6	0,5			
n	7	6	6	7	5	4	3
$\bar{x}$	0,40	0,52	0,65	0,69	0,62	0,43	0,40
s	0,08	0,16	0,19	0,24	0,29	0,15	0,17

Tabelle 14: Versuchsserie 1a: Leukocyten im Blut - Zellzahl x $10^3/mm^3$

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	13,6	-	17,4	16,2	21,6	31,2	35,4
2	17,0	25,4	27,4	23,0	21,8	18,2	18,2
3	10,3	18,2	20,5	-	23,1	19,7	-
4	19,0	31,6	31,8	18,8	28,0	30,2	
5	18,7	13,9	17,5	16,2	15,0		
6	17,0	28,4	27,2	20,8			
7	13,7	17,9	21,2	17,4			
n	7	6	7	6	5	4	2
$\bar{x}$	15,61	22,57	23,29	18,73	21,90	24,83	
s	3,18	6,92	5,55	2,72	4,65	6,82	

Tabelle 15: Versuchsserie 1a: Erythrocyten im Blut - Zellzahlx$10^3/mm^3$

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	5,74	5,24	5,00	4,80	5,04	5,38	5,54
2	6,36	6,34	6,32	6,50	6,44	6,36	6,42
3	6,54	5,89	5,74	6,14	5,99	5,60	5,28
4	5,44	5,68	5,64	5,36	4,98	4,36	
5	6,34	5,83	5,60	4,84	5,72		
6	6,78	6,72	6,94	6,28			
7	5,43	4,77	4,65	3,87			
n	7	7	7	7	5	4	3
$\bar{x}$	6,09	5,78	5,70	5,40	5,63	5,43	5,75
s	0,55	0,65	0,77	0,96	0,63	0,82	0,60

Tabelle 16: Versuchsserie 1a: Hämoglobin im Blut - g/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	10,6	11,2	10,4	10,0	10,2	12,2	13,4
2	11,6	11,6	11,8	11,6	11,4	11,2	11,4
3	12,8	11,8	11,4	12,2	12,0	11,4	10,8
4	12,4	11,4	11,2	10,6	10,0	9,6	
5	12,2	11,7	10,9	8,2	10,8		
6	12,0	13,0	13,4	11,6			
7	11,0	10, 3	9,4	7,8			
n	7	7	7	7	5	4	3
$\bar{x}$	11,80	11,57	11,21	10,29	10,88	11,10	11,87
s	0,78	0,81	1,24	1,72	0,83	1,09	1,36

Tabelle 17: Versuchsserie 1a: Hämatokrit

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	0,376	0,344	0,326	0,308	0,328	0,350	0,360
2	0,308	0,378	0,368	0,390	0,370	0,373	0,360
3	0,369	0,326	0,321	0,336	0,333	0,318	0,299
4	0,322	0,340	0,322	0,314	0,294	0,264	
5	0,364	0,317	0,307	0,265	0,342		
6	0,400	0,396	0,416	0,372			
7	0,324	0,288	0,291	0,242			
n	7	7	7	7	5	4	3
$\bar{x}$	0,352	0,341	0,336	0,318	0,333	0,326	0,340
s	0,034	0,037	0,042	0,053	0,027	0,047	0,035

Tabelle 18: Versuchsserie 1a: Blutzucker - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	75	85	85	91	95	88	82
2	85	114	137	140	109	95	111
3	82	88	85	88	78	72	-
4	101	117	104	108	117	160	
5	95	95	72	95	26		
6	104	108	121	150			
7	-	-	114	121			
n	6	6	7	7	5	4	2
$\bar{x}$	90,3	101,2	102,6	113,3	85	103,8	
s	11,5	13,7	23,1	24,6	36,2	38,7	

Tabelle 19: Versuchsserie 1a: Thrombocyten - Zellzahlx$10^3/mm^3$

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
1	241	435	109	106	169	146	179
2	300	251	148	157	75	142	196
3	176	344	395	165	272	221	126
4	169	66	20	23	18	19	
5	158	41	47	58	48		
6	200	144	158	114			
7	-	-	373	-			
n	6	6	7	6	5	4	3
$\bar{x}$	207,3	213,5	178,6	103,8	116,4	132,0	167,0
s	54,2	157,4	149,1	55,3	103,8	83,6	36,5

Tabelle 20: Versuchsserie 1b: Kalium im Serum - mmol/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
8	3,7	4,2	4,7	4,2	3,9	4,2
9	4,1	4,1	3,8	4,0	3,9	4,0
10	3,8	4,4	4,3	3,9	4,1	4,0
11	3,5	4,0	4,4	4,3		
n	4	4	4	4	3	3
$\bar{x}$	3,8	4,2	4,3	4,1	4,0	4,1
s	0,3	0,2	0,4	0,2	0,1	0,1

Tabelle 21: Versuchsserie 1b: Natrium im Serum - mmol/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
8	152	152	163	156	153	151
9	149	149	146	152	151	147
10	151	149	152	148	149	148
11	149	147	150	149		
n	4	4	4	4	3	3
$\bar{x}$	150,3	149,3	152,8	151,3	151,0	148,7
s	1,5	2,1	7,3	3,6	2,0	2,1

Tabelle 22: Versuchsserie 1b: Chlor im Serum - mmol/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
8	108	108	117	112	111	111
9	102	96	98	98	99	102
10	100	96	98	99	100	102
11	100	104	102	106		
n	4	4	4	4	3	3
$\bar{x}$	102,5	101,0	103,8	103,8	103,3	105,6
s	3,8	6,0	9,0	6,6	6,7	5,2

Tabelle 23: Versuchsserie 1b: Calzium im Serum - mmol/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
8	1,78	1,86	1,93	1,92	1,81	1,82
9	2,42	2,34	2,21	2,16	2,09	2,25
10	2,15	2,14	2,06	2,06	2,01	2,05
11	2,15	2,15	2,03	1,98		
n	4	4	4	4	3	3
$\bar{x}$	2,13	2,12	2,06	2,03	1,97	2,04
s	0,26	0,20	0,12	0,10	0,14	0,22

Tabelle 24: Versuchsserie 1b: Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transaminase U/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
8	41	45	47	38	45	28
9	44	30	30	26	28	28
10	21	23	25	35	41	38
11	39	54	47	33		
n	4	4	4	4	3	3
$\bar{x}$	36,3	38,0	37,3	33,0	38,0	31,3
s	10,4	14,1	11,4	5,1	8,9	5,8

Tabelle 25: Versuchsserie 1b: Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase U/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
8	29	29	33	31	35	27
9	34	37	34	36	35	29
10	22	26	30	31	31	33
11	25	32	29	30		
n	4	4	4	4	3	3
$\bar{x}$	27,5	31,0	31,5	32,0	33,7	29,7
s	5,2	4,7	2,4	2,7	2,3	9,3

Tabelle 26: Versuchsserie 1b: Lactat-Dehydrogenase im Serum - U/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
8	544	553	668	635	707	585
9	671	568	533	504	510	658
10	820	708	462	588	502	518
11	546	660	620	628		
n	4	4	4	4	3	3
$\bar{x}$	645,3	622,3	570,8	588,8	573,0	587,0
s	130,8	74,2	91,5	60,2	116,1	70,0

Tabelle 27: Versuchsserie 1b: Creatinin im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkt 0	4	8	12	16	20
8	0,8	1,1	1,0	1,0	0,9	1,0
9	0,9	0,8	0,8	0,8	0,8	0,9
10	0,9	0,8	0,9	1,0	0,9	0,9
11	1,1	0,9	1,2	1,0		
n	4	4	4	4	3	3
$\bar{x}$	0,93	0,90	0,98	0,95	0,87	0,93
s	0,13	0,14	0,17	0,10	0,06	0,06

Tabelle 28: Versuchsserie 1b: Harnstoff-Stickstoff im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
8	16	20	22	25	16	15
9	10	13	14	16	16	16
10	10	14	16	18	17	17
11	12	15	18	18		
n	4	4	4	4	3	3
$\bar{x}$	12,0	15,5	17,5	19,3	16,3	16,0
s	2,8	3,1	3,4	3,9	0,6	1,0

Tabelle 29: Versuchsserie 1b: Harnsäure im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
8	0	0,7	0	0	0	0,3
9	0,3	0,1	0,1	0,4	0,2	0,2
10	0,2	0,1	0,1	0,4	0,1	0,1
11	0,9	0	0,5	0		
n	4	4	4	4	3	3
$\bar{x}$	0,35	0,23	0,18	0,20	0,10	0,20
s	0,39	0,32	0,22	0,23	0,10	0,10

Tabelle 30: Versuchsserie 1b: Gesamteiweiß im Serum - g/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
8	71	70	61	63	59	65
9	63	58	62	58	58	61
10	58	62	60	63	62	62
11	64	62	63	66		
n	4	4	4	4	3	3
$\bar{x}$	64,0	63,0	61,5	62,5	59,7	62,7
s	5,4	5,0	1,3	3,3	2,1	2,1

Tabelle 31: Versuchsserie 1b: Anorganisches Phosphat im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
8	7,0	7,0	7,7	7,0	6,8	7,2
9	7,9	8,7	8,0	7,4	7,5	7,5
10	7,3	9,3	8,3	7,0	7,5	7,1
11	8,5	9,5	9,8	9,6		
n	4	4	4	4	3	3
$\bar{x}$	7,7	8,6	8,5	7,8	7,3	7,3
s	0,7	1,1	0,9	1,2	0,4	0,2

Tabelle 32: Versuchsserie1b: Gesamtbilirubin im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
8	0,1	0,2	0,1	0,1	0,1	0,2
9	0,2	0,2	0	0,3	0,4	0
10	0,3	0,3	0,4	0,5	0,5	0,4
11	0,1	0,2	0,2	0,2		
n	4	4	4	4	3	3
$\bar{x}$	0,18	0,23	0,18	0,28	0,33	0,20
s	0,10	0,05	0,17	0,17	0,21	0,20

Tabelle 33: Versuchsserie 1b: Leukocyten im Blut - Zellzahlx$10^3/mm^3$

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
8	15,1	32,4	38,4	-	-	26,8
9	-	-	18,6	-	-	12,0
10	22,6	30,0	42,8	36,8	30,2	35,0
11	-	-	-	-		
n	2	2	3	1	1	3
$\bar{x}$			33,3			24,6
s			12,9			11,7

Tabelle 34 : Versuchsserie 1b: Erythrocyten im Blut - Zellzahlx10^6

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
8	6,59	6,92	6,72	-	-	6,1
9	-	-	6,36	-	-	6,6
10	5,5	5,4	6,5	5,42	5,2	5,16
11	-	-	-	-		
n	2	2	3	1	1	3
$\bar{x}$			6,53			5,95
s			0,18			0,73

Tabelle 35: Versuchsserie1b: Hämoglobin im Blut - g/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
8	12,5	12,2	12,4	-	-	10,6
9	-	-	11,4	-	-	9,6
10	10,8	10,6	11,8	10,8	8,8	10,8
11	8,1	7,5	8,5	6,3		
n	3	3	4	2	1	3
$\bar{x}$	10,5	10,1	11,0			10,3
s	2,2	2,4	1,7			0,6

Tabelle 36: Versuchsserie 1b: Hämatokrit

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
8	0,33	0,35	0,34	-	-	0,31
9	-	-	0,352	-	-	0,37
10	0,314	0,308	0,392	0,302	0,292	0,298
11	0,32	0,30	0,34	0,29		
n	3	3	4	2	1	3
$\bar{x}$	0,321	0,319	0,356			0,326
s	0,008	0,027	0,025			0,039

Tabelle 37: Versuchsserie 1b: Blutzucker - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
8	85	65	52	55	65	52
9	78	91	78	75	88	72
10	95	91	59	72	82	68
11	82	62	82	85		
n	4	4	4	4	3	3
$\bar{x}$	85,0	77,3	67,8	71,8	78,3	64,0
s	7,3	15,9	14,5	12,5	11,9	10,6

Tabelle 38: Versuchsserie 1b: Thrombocyten - Zellzahlx10^3/mm^3

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
8	49	102	99	-	-	87
9	-	-	72	-	-	87
10	699	487	615	642	704	579
11	282	340	316	269		
n	3	3	4	2	1	3
$\bar{x}$	343,3	309,7	275,5			251,0
s	329,3	194,3	293,3			284,1

Tabelle 39: Versuchsserie 2a: Kalium im Serum - mmol/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	5,0	4,4	5,6	5,5	4,9	4,7	4,3
13	8,0	5,0	6,0	6,0	5,2	4,9	5,6
14	4,8	3,9	4,6	4,7	4,6	5,0	4,7
15	3,5	3,5	3,5	3,9	4,7	4,7	5,0
16	3,4	3,9	3,7	4,1	3,9	3,3	5,4
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	4,9	4,1	4,7	4,8	4,7	4,5	5,0
s	1,9	0,6	1,1	0,9	0,5	0,7	0,5

Tabelle 40: Versuchsserie2a: Natrium im Serum - mmol/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	140	140	137	136	137	141	139
13	156	160	140	145	142	144	156
14	137	141	140	134	141	147	144
15	138	140	140	138	136	148	140
16	141	136	125	134	126	114	124
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	142,4	143,4	136,4	137,4	136,4	138,8	140,6
s	7,8	9,5	6,5	4,6	6,4	14,1	11,5

Tabelle 41: Versuchsserie 2a: Chlor im Serum - mmol/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	102	103	100	102	96	99	101
13	78	87	88	97	97	100	93
14	102	102	104	108	104	107	92
15	100	104	90	106	107	110	110
16	93	87	96	105	110	86	96
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	95,0	96,6	95,6	103,6	102,8	100,4	98,4
s	10,2	8,8	6,7	4,3	6,1	9,3	7,4

Tabelle 42: Versuchsserie 2a: Calzium im Serum - mmol/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	2,62	2,69	2,47	2,30	2,43	2,22	2,10
13	2,34	2,45	2,29	2,09	2,19	2,26	2,22
14	2,64	2,54	2,37	2,02	2,25	2,40	2,28
15	2,50	2,77	2,88	2,73	2,55	2,31	2,37
16	2,55	2,69	2,66	2,47	2,57	2,47	2,67
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	2,53	2,63	2,53	2,32	2,40	2,33	2,33
s	0,12	0,13	0,24	0,29	0,17	0,10	0,21

Tabelle 43: Versuchsserie 2a: Serum-Glutamat-Transaminase -U/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	20	27	40	60	78	79	87
13	16	26	31	32	37	39	37
14	22	38	39	48	54	54	67
15	25	33	57	64	71	86	114
16	37	50	71	78	66	74	80
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	24,0	34,8	47,6	56,4	61,2	66,4	77,0
s	8,0	9,8	16,2	17,3	16,1	19,4	28,2

Tabelle 44: Versuchsserie 2a: Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase U/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	34	36	42	42	46	43	50
13	30	33	37	35	38	39	40
14	24	27	32	35	39	41	42
15	33	36	43	47	47	39	43
16	38	40	74	49	40	42	45
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	31,8	34,4	45,6	41,6	42,0	40,8	44,0
s	5,2	4,8	16,5	6,5	4,2	1,8	3,8

Tabelle 45: Versuchsserie 2a: Lactat-Dehadrogenase im Serum - U/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	490	900	1330	1560	1960	2370	1910
13	576	796	1115	1115	1205	1090	1020
14	830	1150	1560	1775	1840	1990	2300
15	819	1035	1486	1789	1932	2143	2550
16	874	1095	1057	476	984	1088	1088
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	717,8	995,2	1309,6	1343,0	1584,2	1736.2	1773,6
s	172,7	145,1	221,3	555,9	455,9	606,1	695,8

Tabelle 46: Versuchsserie 2a: Creatinin im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	1,7	1,3	1,1	1,8	1,6	1,6	1,6
13	1,4	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2
14	1,8	1,5	1,3	2,0	1,4	1,3	1,4
15	1,4	1,2	1,2	1,2	1,3	1,3	1,3
16	1,3	1,1	1,2	1,3	1,2	1,2	1,3
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	1,5	1,3	1,2	1,5	1,3	1,3	1,4
s	0,2	0,2	0,1	0,4	0,2	0,2	0,2

Tabelle 47: Versuchsserie 2a: Harnstoff-Stickstoff im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	16	14	16	17	19	24	27
13	11	11	13	16	18	19	19
14	22	17	15	16	16	18	21
15	13	11	12	13	15	14	16
16	13	12	16	15	15	16	18
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	15,0	13,0	14,4	15,4	16,6	18,2	20,2
s	4,3	2,5	3,3	2,3	1,8	3,8	4,2

Tabelle 48: Versuchsserie 2a: Harnsäure im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	1,1	1,0	0,3	1,0	1,3	1,1	1,0
13	1,3	1,0	1,0	1,0	1,3	1,0	1,0
14	0,8	0,7	0,7	1,4	I,7	0,8	0,9
15	0,7	0,7	0.7	0,7	0,8	0,7	0,8
16	0,9	0,7	0,7	0,7	0,7	0,8	1,3
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	1,0	0,8	0,7	1,0	1,0	0,9	1,0
s	0,2	0,2	0,3	0,3	0,3	0,2	0,2

Tabelle 49: Versuchsserie 2a: Gesamteiweiß im Serum - g/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	60	61	61	56	56	54	57
13	60	60	57	52	53	51	50
14	55	55	52	-	51	54	56
15	51	52	54	52	53	47	48
16	61	58	59	55	56	51	53
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	57,4	57,2	56,6	53,8	53,8	51,4	52,8
s	4,3	3,7	3,7	2,1	2,2	2,9	3,8

Tabelle 50: Versuchsserie 2a: Anorganisches Phosphat im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	6,5	6,5	8,5	6,9	7,1	7,1	7,4
13	5,7	5,9	5,8	6,1	4,8	5,0	4,4
14	8,0	6,2	5,9	6,0	5,7	6,0	5,8
15	6,7	6,2	6,3	6,4	5,7	5,2	5,6
16	7,7	6,2	6,7	5,8	5,5	5,6	6,5
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	6,9	6,2	6,6	6,2	5,8	5,8	5,9
s	0,9	0,2	1,1	0,4	0,8	0,8	1,2

Tabelle 51: Versuchsserie 2a: Gesamt-Bilirubin im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	0,0	0,0	0,7	0,3	0,0	0,0	0,1
13	0,0	0,2	0,3	0,3	0,3	0,1	0,1
14	0,2	0,3	0,6	0,4	0,4	0,3	0,4
15	0,1	0,2	0,4	0,5	0,5	0,3	0,3
16	0,2	0,2	0,4	0,4	0,4	0,3	0,3
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	0,1	0,2	0,5	0,4	0,3	0,2	0,2
s	0,1	0,1	0,2	0,1	0,2	0,1	0,1

Tabelle 52: Versuchsserie 2a: Leukocyten im Blut
Zellzahlx10^3 / mm^3

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	13,7	12,6	13,0	13,9	16,2	13,7	14,9
13	16,2	20,9	23,4	20,4	20,2	16,7	17.3
14	9,6	13,0	19,3	20,0	16,7	15,6	14,4
15	17,1	19,8	19,6	21,6	22,2	18,4	15,8
16	14,5	17,2	21,4	21,4	20,8	16,9	14,4
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	14,2	16,7	19,3	19,5	19,2	16,3	15,4
s	2,9	3,8	3,9	3,2	2,6	1,7	1,2

Tabelle53: Versuchsserie 2a: Erythrocyten im Blut -
Zelluahlx10^6 / mm^3

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	5,54	5,92	6,76	6,29	5,51	5,30	5,34
13	5,34	5,69	5,91	5,22	5,38	4,38	4,09
14	6,12	6,12	6,70	6,39	5,99	5,93	5,32
15	6,98	6,88	7,35	7,24	6,71	5,85	5,87
16	7,8	7,16	7,91	7,45	7,47	6,96	5,81
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	6,36	6,35	6,93	6,52	6,21	5,68	5,29
s	1,06	0,63	0,75	0,89	0,88	0,89	0,51

Tabelle 54: Versuchsserie 2a: Haemoglobin im Blut - g/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	9,2	10,1	11,7	10,1	9,3	8,8	8,6
13	9,3	8,9	10,2	9,0	8,6	7,5	6,5
14	10,8	10,9	12,2	11,1	10,5	10,3	9,7
15	11,4	10,9	12,1	12,0	10,7	9,1	9,2
16	11,4	10,0	11,2	10,5	11,1	9,0	9,7
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	10,4	10,2	11,5	10,5	10,0	8,9	8,7
s	1,1	0,8	0,8	1,1	1,0	1,0	1,3

Tabelle 55: Versuchsserie 2a: Haematokrit

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	0,273	0,291	0,369	0,305	0,264	0,259	0,260
13	0,265	0,274	0,281	0,264	0,258	0,225	0,200
14	0,327	0,322	0,352	0,335	0,315	0,311	0,285
15	0,340	0,332	0,354	0,351	0,328	0,283	0,279
16	0,363	0,348	0,342	0,370	0,348	0,366	0,266
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	0,314	0,313	0,334	0,325	0,303	0,289	0,258
s	0,043	0,030	0,030	0,042	0,040	0,053	0,034

Tabelle 56: Versuchsserie 2a: Blutzucker - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	72	82	101	59	39	42	46
13	100	89	90	110	110	124	130
14	81	82	103	93	102	110	98
15	80	82	120	126	137	135	126
16	75	67	92	98	111	126	85
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	81,6	80,4	101,2	97,2	99,8	107,4	97,0
s	10,9	8,1	11,9	24,9	36,5	37,6	34,2

Tabelle 57: Versuchsserie 2a: Thrombocyten - Zellzahlx10^3 / mm^3

Tier Nr.	Messzeitpunkte -4	0	4	8	12	16	20
12	362	26	30	25	36	37	19
13	124	14	15	12	14	14	7
14	317	118	95	83	45	30	41
15	141	122	45	65	109	93	71
16	133	141	125	82	145	159	136
n	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	215,4	84,2	61,8	53,4	69,8	66,6	54,8
s	114,6	59,4	46,6	33,0	54,9	59,9	51,5

Tabelle 58: Versuchsserie 2b: Kalium im Serum - mmol/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	2,7	3,4	4,2	4,2	5,4	5,9
18	3,5	4,5	4,2	4,3	4,1	3,8
19	4,0	5,0	5,2	5,1	4,7	4,3
20	4,1	5,1	4,9	4,3	4,4	5,0
21	3,5	4,5	5,1	4,9	4,5	4,5
n	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	3,6	4,5	4,7	4,6	4,6	4,7
s	0,6	0,7	0,5	0,4	0,5	0,8
Kontroll-tier	3,4	4,8	3,9	4,1	4,0	4,1

Tabelle 59: Versuchsserie 2b: Natrium im Serum - mmol/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	143	140	144	140	140	140
18	141	140	141	142	140	158
19	138	138	139	140	139	112
20	143	142	143	145	145	148
21	127	126	128	126	125	128
n	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	138,4	137,2	139,0	138,6	137,8	137,2
s	6,7	6,4	6,4	7,3	7,5	17,9
Kontroll-tier	145	143	143	144	144	145

Tabelle 60: Versuchsserie 2b: Chlor im Serum - mmol/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	103	90	91	91	92	97
18	96	102	100	99	101	78
19	95	95	95	104	97	91
20	100	97	101	103	103	102
21	88	84	89	90	89	90
n	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	96,4	93,6	95,2	97,4	96,4	91,6
s	5,7	6,9	5,3	6,6	5,9	9,0
Kontroll-tier	103	103	104	105	105	106

Tabelle 61: Versuchsserie 2b: Calzium im Serum - mmol/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	2,58	2,49	2,44	2,31	2,16	2,16
18	2,30	2,17	2,01	2,03	2,07	1,61
19	2,37	2,13	1,96	1,96	1,90	1,82
20	2,48	2,21	2,20	2,14	2,04	2,16
21	2,26	2,26	1,91	1,89	1,82	1,81
n	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	2,40	2,25	2,10	2,07	2,00	1,91
s	0,13	0,14	0,22	0,16	0,14	0,24
Kontroll tier	2,39	2,32	2,17	2,23	2,23	2,23

Tabelle 62: Versuchsserie 2b: Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transaminase - U/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	27	43	63	65	77	87
18	47	52	62	62	51	62
19	33	103	116	109	80	64
20	14	20	27	26	27	24
21	22	47	54	51	47	44
n	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	28,6	53,0	64,4	62,6	56,4	56,2
s	12,4	30,5	32,3	30,1	22,2	23,6
Kontroll-tier	20	49	90	79	69	51

Tabelle 63: Versuchsserie 2b: Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase - U/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	37	46	58	61	65	60
18	41	47	50	52	53	51
19	42	48	53	58	59	55
20	33	36	39	39	42	44
21	28	35	37	41	44	48
n	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	36,2	42,4	47,4	50,2	52,6	51,6
s	5,8	6,4	9,1	9,1	9,8	6,2
Kontroll-tier	50	55	61	64	63	64

Tabelle 64: Versuchsserie 2b: Lactat-Dehydrogenase im Serum - U/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	620	810	1080	1530	1160	1030
18	736	780	751	681	752	892
19	643	1113	1095	1103	1089	704
20	424	514	564	561	680	741
21	640	1560	1320	780	810	960
n	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	612,6	955,4	962,0	931,0	898,0	865,4
s	114,6	399,1	301,1	390,7	213,1	139,9
Kontroll-tier	434	682	726	594	616	596

Tabelle 65: Versuchsserie 2b: Creatinin im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	1,4	1,3	1,4	1,4	1,7	1,8
18	1,5	2,0	1,7	1,6	1,6	1,6
19	1,4	1,5	1,6	1,5	1,5	1,5
20	0,8	0,8	1,0	1,0	0,9	1,0
21	0,7	0,8	1,0	1,2	1,2	1,2
n	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	1,2	1,3	1,3	1,3	1,4	1,4
s	0,4	0,5	0,3	0,2	0,3	0,3
Kontroll-Tier	1,3	1,1	1,4	1,3	1,6	1,5

Tabelle 66: Versuchsserie 2b: Harnstoff-Stickstoff im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	15	15	16	17	22	22
18	14	20	18	20	21	17
19	14	17	21	22	24	28
20	17	18	18	19	19	19
21	12	13	15	17	20	22
n	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	14,4	16,6	17,6	19,0	21,2	21,6
s	1,8	2,7	2,3	2,1	1,9	4,2
Kontoll-tier	8	10	12	13	17	18

Tabelle 67: Versuchsserie 2b: Harnsäure im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	1,0	1,2	1,0	1,0	1,3	1,1
18	0,8	1,4	0,7	0,7	0,7	0,7
19	0,7	0,8	0,9	0,7	0,7	0,7
20	0,3	0,2	0,2	0,5	0,3	0,1
21	0,2	0,2	0,3	0,2	0,1	0,1
n	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	0,6	0,8	0,6	0,6	0,6	0,5
s	0,3	0,6	0,4	0,3	0,5	0,4

Tabelle 68: Versuchsserie 2b: Gesamteiweiß im Serum - g/l

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	52	52	54	54	51	51
18	58	-	54	55	56	52
19	60	55	54	53	53	51
20	60	60	60	61	58	59
21	61	61	58	57	56	55
n	5	4	5	5	5	5
$\bar{x}$	58,2	57,0	56,0	56,0	54,8	53,6
s	3,6	4,2	2,8	3,2	2,8	3,4
Kontroll-tier	56	58	56	56	59	56

Tabelle 69: Versuchsserie 2b: Anorganisches Phosphat im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	6,0	6,9	8,0	8,0	8,7	9,1
18	7,8	11,6	-	-	-	7,5
19	6,9	7,6	8,0	8,8	9,6	9,7
20	6,8	9,7	10,2	10,3	9,6	9,8
21	6,0	7,9	8,4	8,4	9,1	9,5
n	5	5	4	4	4	5
$\bar{x}$	6,7	8,7	8,7	8,9	9,3	9,1
s	0,7	1,9	1,1	1,0	0,4	0,9
Kontroll-tier	7,3	9,2	8,1	8,5	8,0	7,8

Tabelle 70: Versuchsserie 2b: Gesamt-Bilirubin im Serum - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	0,0	0,0	0,1	0,2	0,4	0,1
18	0,1	0,2	0,1	0,1	0,1	0,1
19	0,2	0,5	0,4	0,2	0,1	0,1
20	0,4	0,4	0,4	0,5	0,4	0,3
21	0,4	0,5	0,4	0,4	0,3	0,3
n	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	0,2	0,3	0,3	0,3	0,3	0,2
s	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,1
Kontroll-tier	0,3	0,3	0,4	0,3	0,3	0,3

Tabelle 71: Versuchsserie 2b: Leukocyten im Blut - Zellzahlx$10^3/mm^3$

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	9,1	8,7	8,9	9,8	-	22,0
18	14,1	33,7	34,7	27,8	23,6	20,3
19	19,5	34,1	29,1	25,0	21,4	21,0
20	12,4	30,9	33,2	30,5	31,1	26,5
21	18,3	21,6	33,2	32,0	40,0	28,8
n	5	5	5	5	4	5
$\bar{x}$	14,7	25,8	27,8	25,0	29,0	23,7
s	4,3	10,8	10,8	8,9	8,4	3,7
Kontroll-tier	16,2	17,1	18,1	20,8	19,6	16,8

Tabelle 72: Versuchsserie 2b: Erythrocyten im Blut
Zellzahlx10^3 / mm^3

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	4,9	5,69	6,31	6,39	-	6,02
18	-	-	-	-	-	7,68
19	6,71	6,52	6,06	5,66	5,17	4,66
20	-	-	-	-	-	-
21	5,73	6,69	7,96	7,68	7,45	6,72
n	3	3	3	3	2	4
$\bar{x}$	5,78	6,39	6,78	6,58	-	6,27
s	0,91	0,38	1,03	1,02	-	1,27
Kontroll-tier	6,38	6,30	6,25	6,26	6,24	6,64

Tabelle 73: Versuchsserie 2b: Haemoglobin im Blut - g/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	8,7	9,8	10,9	11,3	-	10,1
18	9,7	11,0	-	10,9	10,9	6,0
19	12,1	11,8	10,8	10,1	9,2	8,4
20	9,3	10,5	10,7	10,0	10,9	11,3
21	8,1	9,3	10,6	10,0	9,0	9,6
n	5	5	4	5	4	5
$\bar{x}$	9,6	10,5	10,8	10,5	10,0	9,1
s	1,5	1,0	0,1	0,6	1,0	2,0
Kontroll-tier	11,2	11,2	10,8	10,6	11,0	11,0

Tabelle 74: Versuchsserie 2b: Haematokrit

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	0,247	0,285	0,313	0,325	-	0,298
18	0,380	0,400	-	0,380	0,390	0,420
19	0,349	0,337	0,314	0,286	0,264	0,243
20	0,350	0,360	0,380	0,340	0,360	0,380
21	0,255	0,300	0,368	0,352	0,350	0,304
n	5	5	4	5	4	5
$\bar{x}$	0,316	0,336	0,344	0,337	0,341	0,329
s	0,061	0,046	0,035	0,035	0,054	0,070
Kontroll-tier	0,310	0,304	0,294	0,304	0,295	0,326

Tabelle 75: Versuchsserie 2b: Thrombocyten im Blut - Zellzahlx10^3 /mm^3

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	167	100	150	85	-	103
18	236	168	324	263	233	247
19	154	179	176	124	89	55
20	196	337	153	345	304	223
21	274	145	195	257	236	347
n	5	5	5	5	4	5
$\bar{x}$	205,4	185,8	199,6	214,8	215,5	195,0
s	49,6	89,8	71,9	107,4	90,5	116,9
Kontroll-tier	154	114	79	67	72	69

Tabelle 76: Versuchsserie 2b: Blutzucker - mg/dl

Tier Nr.	Messzeitpunkte 0	4	8	12	16	20
17	98	108	101	104	104	65
18	81	89	77	67	88	68
19	92	90	83	79	106	125
20	86	95	72	71	71	90
21	70	132	81	79	83	76
n	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	85,4	102,8	82,8	80,0	90,4	84,8
s	10,7	18,0	11,0	14,4	14,7	24,5
Kontroll-tier	154	114	79	67	72	69

Tabelle Nr. 77: Versuchsserie IIa: Noradrenalin - ng/l - Bestimmung in Frankfurt

Tier	Messzeitpunkte									
Nr.	-4	0	1	2	3	4	8	12	16	20
12	160	162	162	138	355	367	364	306	262	242
14	156	204	399	488	546	588	677	627	619	881
16	289	361	486	583	674	770	1045	1515	1378	1597
n	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
$\bar{x}$	201,7	242,3	349,0	403,0	525,0	575,0	695,3	816,0	753,0	906,7
s	75,7	104,9	167,7	234,4	160,5	201,8	340,9	626,3	569,9	677,8

Tabelle Nr. 78: Versuchsserie IIa: Noradrenalin - ng/l - Bestimmung in Ulm

Tier	Messzeitpunkte									
Nr.	-4	0	1	2	3	4	8	12	16	20
12	170	262	139	289	555	856	936	677	834	778
13	303	845	303	456	457	882	910	1342	980	1405
15	402	722	723	889	1571	2354	2476	2929	2263	3342
n	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
$\bar{x}$	291,7	609,7	388,3	544,6	861,0	1364	1440,7	1649	1359,0	1841,7
s	116,4	307,3	301,2	309,6	616,8	857,5	896,7	1157,0	786,3	1336,6

Tabelle Nr. 79: Versuchsserie IIa: Adrenalin - ng/l - Bestimmung in Frankfurt

Tier	Messzeitpunkte									
Nr.	-4	0	1	2	3	4	8	12	16	20
12	162	125	196	151	269	211	162	93	43	37
14	36	77	292	325	346	312	213	162	151	167
16	1049	537	791	712	684	586	342	455	326	477
n	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
$\bar{x}$	415,7	246,3	462,3	396,0	433,0	369,	239,0	218,7	173,3	227,0
s	552,1	252,9	319,4	287,2	220,8	194,0	92,8	213,7	142,8	226,1

Tabelle Nr. 80: Versuchsserie IIa: Adrenalin - ng/l - Bestimmung in Ulm

Tier	Messzeitpunte									
Nr.	-4	0	1	2	3	4	8	12	16	20
12	122	265	166	252	1248	350	222	36	65	37
13	555	570	600	677	519	668	505	652	383	484
15	751	458	1526	1251	1071	1471	696	664	539	1343
n	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
$\bar{x}$	476,0	440,0	746,0	726,6	946,0	829,7	474,3	450,7	329,0	621,3
s	321,8	157,4	694,6	501,3	380,2	577,3	238,4	359,2	241,6	663,7

Tabelle Nr. 81: Versuchsserie IIb:Noradrenalin - ng/l - Bestimmung in Frankfurt

Tier	Messzeitpunkte								
Nr.	-4	0	1	2	3	4	8	12	16	20
18		134	219	319	187	253	195	155	191	764
19		279	426	432	615	604	400	645	990	1054
20		200	385	368	385	340	262	249	391	649
21		125	328	404	708	1373	1171	487	323	400
n		4	4	4	4	4	4	4	4	4
$\bar{x}$		184,5	339,5	380,8	474,0	642,5	507,0	384,0	473,8	716,8
s		71,3	89,8	48,8	234,8	509,4	450,8	223,2	354,0	271,4

Tabelle 82: Versuchsserie IIb: Noradrenalin - ng/l - Bestimmung in Ulm

Tier	messzeitpunkte								
Nr.	-4	0	1	2	3	4	8	12	16	20
17		709	715	611	1025	737	1612	891	708	790
20		240	444	366	424	494	445	221	403	1089
21		63	416	399	691	1400	955	658	396	440
n		3	3	3	3	3	3	3	3	3
$\bar{x}$		337,3	525,0	458,7	713,3	877,0	1004,0	590,0	502,3	770,7
s		333,8	165,1	132,9	301,1	468,9	585,0	340,1	178,1	321,0

Tabelle 83:Versuchsserie IIb:Adrenalin- ng/l - Bestimmung in Frankfurt

Tier	Messzeitpunkte								
Nr.	-4	0	1	2	3	4	8	12	16	20
18		110	541	658	309	295	226	112	125	428
19		413	654	460	663	684	273	352	565 ?	447
20		104	999	529	440	235	51	49	81	130
21		40	1468	1020	1084	1088	409	182	129	112
n		4	4	4	4	4	4	4	4	4
$\bar{x}$		166,8	915,5	666,8	624,0	575,5	239,8	173,8	225,0	279,3
s		167,2	416,7	249,4	339,7	395,4	147,8	130,7	227,7	183,0

Tabelle 84: Versuchsserie IIb: Adrenalin - ng/l - Bestimmung in Ulm

Tier	Messzeitpunkte								
Nr.	-4	0	1	2	3	4	8	12	16	20
17		521	661	702	584	848	578	378	146	162
20		109	1245	452	460	527	82	27	79	173
21		36	2036	1053	988	1356	414	289	219	233
n		3	3	3	3	3	3	3	3	3
$\bar{x}$		222,0	1314,0	735,7	677,3	910,3	358,0	231,3	148,0	189,3
s		261,5	690,1	301,9	276,1	418,0	252,7	182,5	70,	38,2

Tabelle Nr. 85: Versuchsserie IIa: Natrium im Urin: a) mmol/l b) absolut: mmol

	Messzeitpunkte													
Tier	-4		0		4		8		12		16		20	
Nr.	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b
12	68	5,44	114	27,36	17	2,13	6	0,54	6	0,78	4	0,48	2	0,16
13	16	3,20	52	12,74	17	1,79	4	0,32	7	0,28	12	0,28	-	-
14	13	0,26	24	2,40	56	12,10	64	1,60	42	0,25	-	-	52	0,16
15	kein Blasenkatheter													
16	92	14,26	76	5,70	44	4,18	6	0,17	4	0,09	4	0,05	-	-
n	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	3	3	2	2
$\bar{x}$	47,25	5,79	66,50	12,05	33,50	5,05	20,00	0,66	14,75	0,35	5,00	0,20		
s	39,08	6,03	38,13	11,08	19,67	4,82	29,34	0,65	18,21	0,30	5,00	0,22		

Tabelle Nr. 86: Versuchsserie IIa: Kalium im Urin: a) mmol/l b(absolut: mmol

	Messzeitpunkte													
Tier	-4		0		4		8		12		16		20	
Nr.	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b
12	68	5,44	62	14,88	136	17,00	98	8,82	174	22,62	186	22,32	165	13,20
13	10	2,00	26	6,37	35	3,68	120	9,60	98	3,92	90	2,07		-
14	49	0,98	106	10,60	92	8,28	52	1,30	128	0,77	-	-	27	0,08
15	kein Blasenkatheter													
16	46	7,13	59	4,43	68	6,46	58	1,62	65	1,50	36	0,47	-	-
n	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	3	3	2	2
$\bar{x}$	43,25	3,88	63,25	9,07	82,75	8,85	82,00	5,31	116,25	7,20	104	38,28		
s	24,21	2,88	32,84	4,65	42,50	5,75	32,53	4,51	46,30	10,36	75,97	12,18		

Tabelle 87: Versuchsserie IIa: Chlorid im Urin a) mmol/l b) absolut: mmol

	Messzeitpunkte													
Tier	-4		0		4		8		12		16		20	
Nr.	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b
12	83	6,64	135	32,40	132	16,50	81	7,29	144	18,72	113	13,56	46	3,68
13	31	6,20	71	17,40	126	13,28	221	17,68	195	7,80	267	6,14	-	-
14	77	1,54	148	14,80	168	15,12	158	3,95	215	1,29	-	-	155	0,47
15			kein Blasenkatheter											
16	124	19,22	147	11,03	107	10,17	202	5,25	252	5,80	200	2,60	-	-
n	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	3	3	2	2
$\bar{x}$	78,75	8,40	125,25	18,90	133,25	13,76	165,5	8,54	201,5	8,40	193,33	7,43	-	--
s	38,07	7,57	36,64	9,37	25,5	2,74	62,20	6,24	45,02	7,40	77,22	5,60		

Tabelle Nr.88: Versuchsserie IIb: Natrium im Urin a) mmol/l b) absolut: mmol

	Messzeitpunkte													
Tier	-4		0		4		8		12		16		20	
Nr.	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b
17			18	1,98	74	14,06	88	12,14	-	-	58	0,46	42	1,68
18			48	1,44	52	2,44	13	1,11	12	1,02	5	0,40	3	0,16
19			11	1,38	4	0,34	3	0,24	4	0,29	3	0,18	3	0,14
20			kein Blasenkatheter											
21			58	9,57	20	3,00	5	0,45	4	0,24	4	0,30	1	0,07
n			4	4	4	4	4	4	3	3	4	4	4	4
$\bar{x}$			33,75	3,59	37,50	4,96	27,25	3,48	5,00	0,39	17,50	0,34	12,25	0,51
s			22,77	4,00	31,46	6,17	40,72	5,78	5,03	0,44	27,01	0,12	19,85	0,78

Tabelle Nr. 89: Versuchsserie IIb: Kalium im Urin a) mmol/l b) absolut: mmol

Tier	-4		Messzeitpunkte 0		4		8		12		16		20	
Nr.	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b
17			19	2,09	21	3,99	25	3,45	-	-	59	4,72	144	5,76
18			92	2,76	98	4,61	140	11,90	156	12,26	144	11,52	67	3,62
19			24	3,00	92	7,82	200	16,00	268	19,56	184	11,04	104	4,68
20			kein Blasenkatheter											
21			19	3,14	50	7,50	112	10,08	160	9,60	160	12,00	102	7,14
n			4	4	4	4	4	4	3	3	4	4	4	4
$\bar{x}$			38,50	2,74	65,25	5,97	119,25	10,35	194,66	14,14	136,75	9,82	104,25	5,30
s			35,70	0,46	36,41	1,96	72,77	5,22	63,54	5,40	54,37	3,42	31,47	1,51

Tabelle Nr. 90: Versuchsserie IIb: Chlorid im Urin a) mmol/l b) absolut mmol

Tier	-4		Messzeitpunkte 0		4		8		12		16		20	
Nr.	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b	a	b
17			29	41,47	87	16,53	99	13,66	-	-	102	8,16	42	1,69
18			86	2,58	94	5,36	79	6,72	30	2,55	16	1,28	11	5,94
19			56	7,00	118	10,03	115	9,20	50	3,65	16	9,60	8	0,36
20			kein Blasenkatheter											
21			70	11,55	62	9,30	53	4,77	29	1,74	7	5,25	3	0,21
n			4	4	4	4	4	4	3	3	4	4	4	4
$\bar{x}$			60,25	15,65	90,25	10,31	86,50	8,58	36,33	2,65	35,25	6,07	16,00	2,85
s			24,17	17,59	23,04	4,64	26,75	3,83	11,84	0,96	44,70	3,67	17,64	2,48

Tabelle Nr. 91: Versuchsserie I a: Urinvolumen - ml/h

Tier	Messzeitpunkte												
Nr.	-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8
1	70	20	20	20	25	20	20	20	20	20	20	20	10
2	kein Blasenkatheter												
3	180	35	13	30	6	40	18	12	17	6	6	2	10
4	85	16	15	30	85	50	25	25	35	35	-	25	30
5	95	9	10	25	19	40	30	21	0	40	30	14	0
6	150	370	40	-	90	40	8	-	-	50	10	-	30
7	kein Blasenkatheter												
n	5	5	5	4	5	5	5	4	4	5	4	4	5
$\bar{x}$	116	90	20	26	45	38	20	20	24	30	17	15	17
s	47	157	12	5	39	11	8	5	10	17	11	10	12

Fortsetzung Tabelle Nr. 91: Versuchsserie Ia:
Urinvolumen - ml/h

Tier	Messzeitpunkte											
Nr.	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1	10	15	30	25	20	20	20	20	20	10	10	10
2	kein Blasenkatheter											
3	6	6	8	20	22	23	13	6	13	10	10	28
4	14	25	-	-	15	15	5	-	-	-	-	-
5	8	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	kein Blasenkatheter											
n	4	3	3	2	3	3	3	2	2	2	2	2
$\bar{x}$	10	15	13		19	19	13					
s	3	10	15		4	4	8					

Tabelle Nr. 92: Versuchsserie I b: Urinvolumen - ml/h

Tier	Messzeitpunkte											
Nr.	-4	-3	-2	-2	0	1	2	3	4	5	6	7	8
8					85	13	40	30	14	3	35	20	16
9					100	140	200	55	45	60	30	35	30
10					80	50	30	19	17	25	22	13	27
11					kein Blasenkatheter								
n					3	3	3	3	3	3	3	3	3
$\bar{x}$					88	68	90	35	25	29	19	13	14
s					10	65	95	18	17	29	7	11	7

Fortsetzung Tabelle Nr. 92: Versuchsserie I b:
Urinvolumen - mi/h

Tier	Messzeitpunkte											
Nr.	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
8	25	7	30	7	30	50	15	5	16	30	35	26
9	25	30	20	30	20	40	20	30	30	25	20	30
10	30	35	30	30	30	22	23	13	24	10	13	20
11	kein Blasenkatheter											
n	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
$\bar{x}$	27	24	27	22	27	37	19	16	23	22	23	25
s	3	15	6	13	6	14	4	13	7	10	11	5

Tabelle Nr. 93: Versuchsserie IIa: Urinvolumen - ml/h

Tier	Messzeitpunkte												
Nr.	-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8
12	80	80	60	50	50	45	20	30	30	30	30	30	0
13	200	55	95	50	45	45	20	20	20	20	20	20	20
14	20	40	25	15	20	35	35	10	10	10	1	9	5
15	kein Blasenkatheter												
16	155	10	20	15	30	60	10	15	10	8	9	7	4
n	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	3
$\bar{x}$	144	46	50	33	36	46	21	19	18	17	15	16	10
s	80	29	25	20	14	10	10	9	10	10	10	13	11

Fortsetzung Tabelle Nr. 93: Versuchsserie II a:
Urinvolumen - ml/h

Tier	Messzeitpunkte											
Nr.	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
12	30	40	30	30	30	30	30	30	20	10	30	20
13	10	10	10	10	10	10	3	0	0	0	0	0
14	3	0	3	0	0	0	0	0	0	0	3	0
15	kein Blasenkatheter											
16	0	6	6	5	2	5	5	1	0	0	0	0
n	3	4	3	4	2	2	2	2	1	1	1	1
$\bar{x}$	10	12	19	12	15	14	15					
s	9	19	12	13	14	13	15					

Tabelle Nr. 94: Versuchsserie II b: Urinvolumen - /ml/h

Tier	Messzeitpunkte												
Nr.	-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8
17					110	100	60	20	10	50	55	30	3
18					30	15	20	2	20	25	20	25	20
19					125	20	15	25	25	20	20	20	20
20					kein Blasenkatheter								
21					165	50	30	45	25	20	20	20	30
n					4	4	4	4	4	4	4	4	4
$\bar{x}$					108	46	31	23	20	29	19	14	17
s					57	39	20	18	7	14	18	5	11

Fortsetzung Tabelle Nr. 94: Versuchsserie II b:
Urinvolumen - ml/h

Tier	Messzeitpunkte											
Nr.	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
17	-	-	-	-	-	40	40	-	-	-	30	10
18	10	20	25	30	25	15	25	15	20	12	12	10
19	20	18	20	15	15	15	15	15	10	10	10	15
20	kein Blasenkatheter											
21	20	5	15	20	10	15	20	20	15	15	15	25
n	3	3	3	3	3	4	4	3	3	3	4	4
$\bar{x}$	17	14	20	22	20	21	25	17	15	12	17	15
s	6	8	5	8	5	13	11	3	5	3	9	7

Fortsetzung Tabelle Nr. 95: Versuchsserie I a: Filtrat - g/h

Tier	Messzeitpunkte											
Nr.	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1	650	2000	690	820	730	580	750	540	500	520	480	620
2	660	810	750	630	600	750	700	660	680	620	680	820
3	810	1120	1130	900	980	1340	870	870	980	780	880	870
4	640	860	660	570	840	1020	740	900	670	-	-	-
5	320	840	1100	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
n	5	5	5	4	4	4	4	4	4	3	3	3
$\bar{x}$	616	926	866	730	788	923	765	743	708	640	680	770
s	180	131	230	156	162	332	73	172	200	131	200	132

Tabelle Nr. 95: Versuchsserie I a: Filtrat - g/l

Tier	Messzeitpunkte											
Nr.	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8
1	830	890	940	800	580	730	630	780	630	640	750	660
2	780	830	800	700	1045	750	800	650	750	680	620	600
3	970	930	1090	980	1300	880	820	1130	1370	1100	1240	610
4	1230	900	870	1300	1200	850	790	830	770	500	900	1070
5	840	500	490	610	740	780	760	640	800	790	850	850
6	1150	880	620	1110	1120	970	900	970	930	820	420	470
n	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
$\bar{x}$	967	822	802	917	998	827	783	833	875	755	707	710
s	186	161	218	262	279	91	87	190	261	204	278	215

Tabelle Nr. 96: Versuchsserei IIa: Filtrat - g/h

Tier	Messzeitpunkte											
Nr.	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7	8
12	1100	650	700	800	700	620	700	600	600	680	710	660
13	1160	1150	1230	1220	1280	1000	1150	1060	880	1040	1150	800
14	1040	1150	1200	1090	1050	1120	1000	930	870	900	930	950
15	1200	1000	1090	910	1030	780	780	660	610	840	790	1110
16	1230	1180	1130	880	1080	950	950	1010	1040	960	1110	1080
n	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	1146	1026	1070	980	1030	894	916	852	820	884	938	920
s	77	222	214	171	212	196	179	209	170	136	193	190

Fortsetzung Tabelle Nr. 96: Versuchsserei II a: Filtrat - g/h

Tier	Messzeitpunkte											
Nr.	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
12	620	660	600	630	580	580	580	470	470	430	400	430
13	1130	1180	1080	1120	1000	1000	1100	1180	1250	1190	1330	990
14	820	840	990	950	50	850	840	900	600	900	1040	930
15	720	800	1020	910	920	880	920	880	850	820	750	930
16	940	1060	1050	1010	880	1110	1050	980	1100	1180	1140	1150
n	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
$\bar{x}$	846	908	948	924	806	884	808	882	854	904	932	886
s	198	209	197	182	181	199	205	259	327	312	364	270

Offsetdruck Spengler
Lessingstraße 4 · 7401 Neustetten 1
Telefon (0 74 72) 2 21 45